REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

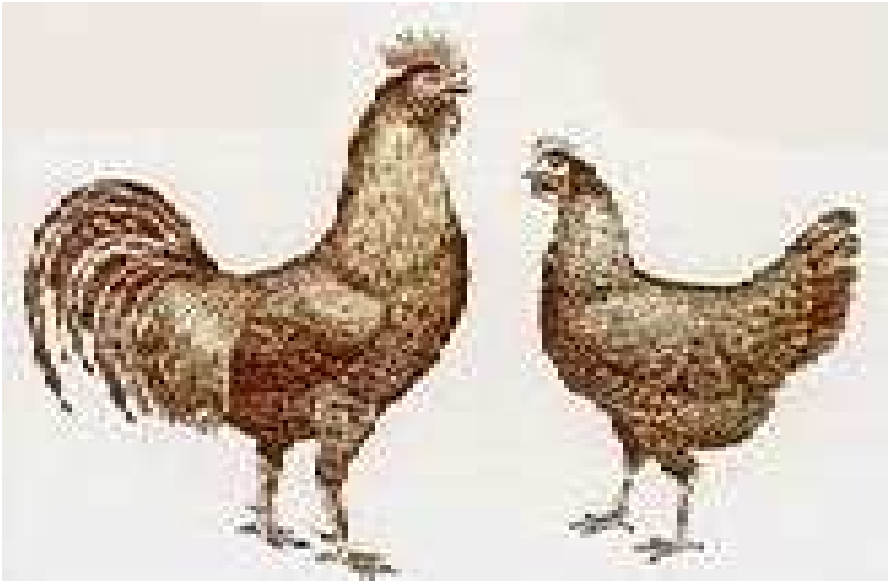
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE BATNA

FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT VETERINAIRE

POLYCOPIE DE PATHOLOGIE AVIAIRE



Par

Pr N. Alloui

Dr H. Abdessemed

ANNEE 2004 - 2005

Ce document pédagogique sur la pathologie aviaire a été réalisé à l'intention des étudiants de DEUA et de 5eme année de médecine vétérinaire. Les auteurs présentent un aperçu global sur les principales maladies des volailles que l'on peut rencontrer sur le terrain.

Le polycopié est constitué de plusieurs parties qui traitent en priorité sur les :

- maladies bactériennes
- maladies virales
- maladies parasitaires
- maladies métaboliques

Parallèlement à ce travail, un document audiovisuel sous forme de CD présente un rappel sur l'embryogenèse et l'anatomie des oiseaux, une photothèque des différents signes cliniques et lésions rencontrées dans les maladies aviaires et une vidéo sur l'autopsie des volailles.

Les auteurs

SOMMAIRE

MALADIES BACTERIENNES

Le cholera aviaire…….5
La colibacillose…….7
Les salmonelloses……...10
La tuberculose……15
Le coryza infectieux ……..18
Les mycoplasmoses ……...20
Les clamydioses ……24
Les clostridioses ……26

MALADIES VIRALES

La maladie de New Castle ……..30
La grippe aviaire ……32
La maladie de Marek ……..34
La laryngotracheite infectieuse ……...36
La maladie de Gumboro ……..37
La bronchite infectieuse ……..39
L'encéphalomyelite aviaire ……41
L'anémie infectieuse ……...43
La variole aviaire ……45
La leucose de la poule ……47
La rhinotracheite infectieuse ……...50

MALADIES PARASITAIRES

La coccidiose ……54
L'histomonose ……..57
La cryptosporidiose ……...59
L'aspergillose ……61
Les vers parasites ……...65
Les ectoparasites ……67

MALADIES METABOLIQUES

La carence en vit E+Se ……..71
L'affection de l'appareil locomoteur ……73
Syndrome de la mort subite ……...75
Syndrome de l'ascite ……77

PARTIE I : LES MALADIES BACTERIENNES

LE CHOLERA AVIAIRE

ETIOLOGIE

Le choléra aviaire ou pasteurellose aviaire est une infection bactérienne causée par "*Pasteurella multocida"*. Elle frappe surtout les poulets mais aussi les autres espèces de volailles.

EPIDEMIOLOGIE

Distribution: La maladie est présente dans le monde entier et a été signalée dans plusieurs pays.

Infection: Elle frappe en général les adultes et peut se présenter sous une forme suraiguë, qui tue très soudainement et sans autres signes des oiseaux en apparence sains, sous une forme aiguë ou de nombreux oiseaux sont atteints et ou la mortalité est élevée, ou sous une forme chronique ou l'infection est généralement localisée et provoque souvent un œdème douloureux de la crête et des barbillons.

Transmission: La contagion s'étend principalement par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par les excrétions d'oiseaux malades et parfois aussi par les carcasses d'oiseaux morts que viennent becqueter les animaux sains. Les rats, les insectes et les oiseaux sauvages sont également responsables de la propagation du choléra aviaire.

SYMPTOMES ET LESIONS

Symptômes:

Forme suraiguë: c'est le plus souvent une mort foudroyante, sans prodromes (symptômes précurseurs). On remarque alors des oiseaux prostrés avant la mort, la crête et les barbillons sont violacés: la mort survient en quelques heures.

Forme aiguë: Elle se traduit par une fièvre élevée (>44°C) de l'anorexie, une soif intense, une respiration accélérée et sifflante, une diarrhée mucoide puis verdâtre et nauséabonde et enfin hémorragique. Les oiseaux sont prostrés et meurent le bec dans l'eau. Il y a cyanose de la crête, des barbillons ou des caroncules dans les stades ultimes. La mort survient en quelques heures.

Forme chronique: Elle est consécutive aux formes précédentes ou apparaît d'emblée avec des souches peu pathogènes sous forme de foyers localisés: les abcès pasteuréliques.

Lésions:

Forme suraiguë: Elles sont spécifiques comme dans toute septicémie: congestion intense de la carcasse, quelques pétéchies disséminées sur l'arbre respiratoire, le myocarde et quelques viscères. La grande virulence de certaines souches provoque une septicémie foudroyante avec un choc endotoxique intense entraînant des oedèmes et hémorragies.

Forme aiguë: Ce sont les lésions que l'on décrit souvent comme pathognomoniques. Ces lésions s'installent sur le fond septicémique congestif. Ce sont des pétéchies sur le myocarde, la trachée, le tissu conjonctif sous cutanée. Si la souche est virulente, le foie présente un fin et abondant piqueté nécrotique blanchâtre qui conflue parfois en placards de coagulation. Il y a entérite avec un contenu verdâtre nauséabonde.

Forme chronique: C'est par excellence, la forme de localisation des foyers infectieux à différents organes: arthrites parfois suppurées, aérosacculite, sinusite, conjonctivite, foyers de pneumonie, ovarite et ponte abdominale, oedème inflammatoire des barbillons.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de suspicion est facile au vu des symptômes et des lésions des formes suraiguës et aigues. Les diagnostics différentiels et de certitude sont beaucoup plus difficiles. Le recours au laboratoire est nécessaire. On isole la bactérie à partir du sang du coeur, de la moelle osseuse ou des organes suspects. Un antibiogramme est souvent nécessaire pour maîtriser les éventuelles antibiorésistances lors de l'installation des traitements antibiotiques.

TRAITEMENT

Dans la forme suraiguë, le traitement est inutile. Dans les formes aiguës et chroniques on peut administrer de la tétracycline en l'ajoutant à l'eau, à la nourriture ou en injections. Etant donné la multiplication rapide de la bactérie dans le milieu le traitement doit généralement être administré sur une période prolongée.

PROPHYLAXIE

Sanitaire: Désinsectisation, dératisation, nettoyage, désinfection, vide sanitaire (15 jours minimum), incinération des cadavres, mise en quarantaine des animaux achetés, séparation des espèces et des âges, principe de la bande unique ...

Médicale: Quand une bande d'oiseaux ne peut être abattue ou vaccinée, on peut préconiser une prévention par sulfamides ou antibiotiques complétés par l'apport de vitamines A, PP et C.

-Sulfadiméthoxine: 100 ppm pendant 8 à 10 j,

- Chlortétracycline: 50 - 100 ppm pendant 8 à 10j.

Vaccination: On utilise des vaccins inactivés. Il est préférable de vacciner sous antibiothérapie en milieu très contaminé ou d'état sanitaire douteux sous peine de réveiller des infections intercurrentes latentes, voir même un choléra.

Mais quelque soit le type de vaccin utilisé, le protocole habituel est le suivant:

- injection sous cutanée de 0.5ml pour les petites espèces, 1ml pour les grandes espèces.

- vaccination à 6 semaines.

-rappels à 10 semaines.

-rappels tous les 4 à 6 semaines pour les reproducteurs.

Il faut toujours vacciner des animaux en parfaite santé et correctement déparasités

COLIBACILLOSES AVIAIRES

Les infections dues à Eischerichia Coli peuvent présenter une symptomatologie très variée: aérosacculite, omphalite, septicémie aiguë, entérite, salpingite, coligranulomatose, synovie et arthrite. Cette bactérie est fréquemment isolée dans les affections respiratoires chez les volailles en association avec d'autres agents pathogènes comme le virus de la maladie de Newcastle, celui de la bronchite infectieuse, Mycoplasma gallisepticum et Mycoplasma synoviae. Souvent, on considère que le colibacille n'est qu'un germe de surinfection associé à une Mycoplasmose ou à une virose mais dans certains certaines circonstances, liées surtout aux conditions d'ambiance, il peut s'agir d'un agent pathogène primaire.

EPIDEMIOLOGIE

Les modes de contamination évoquent beaucoup ceux de la salmonellose. La voie aérienne joue un rôle déterminant en matière de maladie respiratoire, la contamination se faisant à partir des particules de plumes ou de duvet, de la poussière des litières. Rappelons qu'en raison des caractères anatomo-physiologiques des oiseaux, plus de 80% des particules inhalées atteignent le sac aérien abdominal. Les germes pathogènes peuvent donc être déposés en grand nombre au contact direct des organes profonds par le truchement de structures dont les moyens de défense anti- infectieux propres sont très limités, ce qui explique la fréquence et la gravité des aérosacculites, des infections respiratoires profondes... et l'influence déterminante des conditions environnementales sur l'épidémiologie de la "colibacillose - maladie respiratoire chronique".

La forme génitale de l'infection fait souvent suite à la localisation respiratoire, ovaire et oviducte se contaminant par voie descendante au contact du sac aérien abdominal gauche. Comme dans les salmonelloses l'infection peut se transmettre:

- verticalement, ce qui est le cas le plus rare

- horizontalement par les coquilles d'oeufs souillées ou par tous les vecteurs animés ou inanimés qui ont été cites à propos des salmonelloses.

ETUDE CLINIQUE

La colibacillose respiratoire et la colisepticémie: représentent une dominante pathologique chez les poulets de chair élevés industriellement. Elles se présentent souvent chez les animaux de 6 à 10 semaines comme une complication d'une infection mycoplasmique ou virale survenue dans les deux ou trois premières semaines de vie, les conditions d'ambiance jouant un rôle déterminant dans l'apparition et la gravité du processus.

Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire chronique, larmoiement, jetage, râles, toux, sinusite, aérosacculite associée souvent à une péri hépatite et une péricardite fibrineuses.

La morbidité dépasse souvent 20%, la mortalité reste inférieure à 5% sauf complications.

Formes subcliniques provoquent une diminution de 'a prise alimentaire et les conséquences de la maladie sont surtout d'ordre économique.

Les formes génitales: observées chez les poulettes de 4 à 13 semaines ou chez les adultes accompagnent ou non les manifestations respiratoires et se traduisent par des chutes de ponte survenant en particulier au 2-3ème mois de ponte, des morts subites (2 à 3% par mois) des diarrhées blanches L'autopsie révèle des lésions souvent spectaculaires d'ovaro-salpingite et de péritonite.Cette forme génitale de l'infection provoque chez le

poussin des mortalités embryonnaires *(15/20%),* des mortalités en coquille (3/5%) et des mortinatalités (10/20%). Les lésions peuvent évoquer celle de la pullorose: omphalite, rétention du sac vitellin, foyers de nécrose hépatique, arthrites, péritonites.

Les formes plus rarement rencontrées: correspondent à:

- des *localisations articulaires* chez les poulets et les poulettes;

- *une coligranulomatose* caractérisée par l'apparition de multitude de petites formations nodulaires sur l'intestin grêle, les caecums, le mésentère et le foie, sans atteinte de la rate, ce qui facilite le diagnostic différentiel avec la tuberculose.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de La colibacillose est essentiellement expérimental. L'examen bactériologique ne pose pas de problèmes autres que ceux rencontres habituellement (conservation des prélèvements, traitements antérieurs.. etc.) mais en revanche l'identification sérologique et plus encore la recherche des facteurs de pathogénicité ne sont à la portée que des seuls laboratoires spécialisés. Signalons à cet égard, l'intérêt que peuvent présenter certaines techniques relativement simples comme l'utilisation de la gélose au Rouge Congo, déjà employée pour identifier des germes pathogènes invasifs comme les *Yersinia* ou les *Shigella.*

TRAITEMENT

Il s'adressera aux antibiotiques actifs contre les Gram négatifs en rappelant que des antibiotiques très actifs comme les Aminosides (Apramycine, Néomycine, Kanamycine, Gentamycine, Streptomycine, les Polypeptides (Colistine...) et les Aminocyclitols (Spectinomycine, Framycétine) ne passent pas la barrière intestinale et sont donc inactifs *per* os, sur les colibacilloses systémiques, mais ils peuvent cependant aider à la maîtrise des colibacilles pathogènes respiratoires ou autres encore en situation intestinale. De plus quelques antibiotiques sont toxiques en injections parentérales sur certaines espèces aviaires (le sulfate de colistine est mortel en injectable pour les palmipèdes alors que le méthane sulfonate de colistine l'est beaucoup moins).

Si le choix est possible, il vaut mieux s'adresser aux molécules actives d'élimination tissulaire rapide

- Quinolone : acide nalidixique, acide oxolinique, Fluméquine, Enrofloxacine (Quinolone de 3ème génération),

- Lincosamides,

- Aminosides par voie parentérale,

- Bétalactamines : amoxycilline, ampicilline...,

- Tétracyclines : penser aux cyclines de 2ème génération (Doxycycline),

- Chloramphénicol actif mais avec toutes les réserves d'usage (interdit en CEE),

- Sulfamides potentialisés. Dans la mesure du possible il est souhaitable de traiter les colibacilloses après un antibiogramme raisonné et suffisamment longtemps (5 jours minimums) pour éviter les phénomènes d'antibiorésistance. La dose thérapeutique habituelle de la plupart des antibiotiques est de 10 a 20 mg par kilo de poids vif.

PROPHYLAXIE

Médicale

Il n'y a pas de vaccins anticolibacilaires efficaces sur le marché vétérinaire en dehors des vaccins expérimentaux Dans certains cas une antibioprévention réfléchie et adaptée peut être utile.

Sanitaire

Elle vise à lutter contre toutes les ressources de contamination, les vecteurs animés ou inanimés, et les facteurs favorisants. Les rongeurs commensaux des volailles sont des réservoirs de colibacilles virtuellement pathogènes et doivent être systématiquement combattus.

De la même façon les insectes parasites, coprophages, nécrophages sont des hôtes virtuels contre lesquels il faut lutter.

La qualité de l'eau de boisson est primordiale. Elle doit toujours rester propre et potable même et surtout dans les abreuvoirs!

Toutes les mesures préventives de séparation des âges, des espèces, de bande inique, de désinsectisation, de dératisation, de nettoyage, de désinfection, de vide sanitaire sont aussi indispensables dans la prévention des colibacilloses.

L'hygiène dans le ramassage, la collecte, le transport, l'incubation et l'éclosion des oeufs est incontournable. Il faut rejeter les oeufs sales, fêlés susceptibles d'abriter des colibacilles sur leur cuticule et dans les micro fêlures de la coquille. La désinfection très précoce des oeufs est indispensable (formol).

En élevage familial, il peut être concevable de laver les oeufs mais avec une eau à la même température que ceux-ci pour éviter les variations de volumes préjudiciables à l'intégrité de la coquille (fissures) et en évitant de frotter ou gratter pour ne pas altérer la cuticule.

L'utilisation d'ammoniums quaternaires ou d'ampholytes est utile mais ils sélectionnent souvent la flore vers les Pseudomonas.

LES SALMONELLOSES

INTRODUCTION

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes et inoculables dues à la multiplication dans l'organisme d'un des germes du genre Salmonella.

Chez les oiseaux, plus de 200 sérotypes ont été identifiés et la maladie s'exprime cliniquement en fonction de la date d'infection et de l'âge des malades par des troubles génitaux, digestifs ou organiques extrêmement variés.

Les salmonelloses constituent l'une des causes d'intoxications alimentaires les plus classiques chez l'homme.

ETIOLOGIE

Les salmonelloses aviaires sont dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre Salmonella. On classait encore récemment les salmonelles en 2 espèces:

- Salmonella choleraesuis, la plus fréquente,

- Salmonella bongori qui est rare; mais le terme choleraesuis, très mal adapté, a été changé par enterica, ce qui donne aujourd'hui : Salmonella enterica.

Classement des sérovars (extrait de l'inventaire du CNEVA Paris des salmonelles 1990-91) des espèces et sous espèces (7 sous espèces) de salmonelles

- S. enterica sous espèce enterica (I),

- S. enterica sous espèce salamae (Il),

- S. enterica sous espèce arizonae (III a),

- S. enterica sous espèce diarizonae (III b),

- S. enterica sous espèce houtenae (IV),

- S. enterica sous espèce bongori (V),

- S. enterica sous espèce indica (VI).

La sous espèce bongori n'est plus considérée comme une espèce à part entière. Salmonella enterica sous espèce enterica est la plus isolée chez l'homme et l'animal (anciennement S. choleraesuis sous espèce choleraesuis).

On isole parfois sur des volailles (dindes) Salmonella enterica ssp arizonae.

Il a été dénombré plus de 66 000 serovars ou sérotypes de Salmonella enterica. On leur donne en général le nom de la ville où ils ont été isolés la première fois.

De la même façon, on écrit les sérotypes dont le nom est consacré par l'usage avec une majuscule

- Salmonella enterica sous espèce enterica sérotype Typhi donne Salmonella Typhi, agent de la fièvre typhoïde, du typhus,

- Salmonella enterica ssp enterica sérotype Paratyphi donne Salmonella Paratyphi, agent des paratyphoïdes,

-Salmonella enterica ssp enterica sérotype Gallinarum donne Salmonella Gallinarum, agent de la pullorose des poussins et de la typhose des volailles.

- Salmonella enterica ssp enterica sérotype Typhimurium donne Salmonella Typhimurium, contamine les rongeurs et provoque des toxi-infections alimentaires graves, etc.

EPIDEMIOLOGIE

Le germe est omniprésent dans le milieu extérieur et est un hôte normal du tube digestif. D'après A. Vuillaume , 20% des oies reproductrices hébergent S. Entendis et/ou S. Typhimurium dans leur intestin. Ces salmonelles peuvent persister:

- plus de 2 ans dans les fientes à l'abri du soleil et dans une fraîcheur humide, plus de 9 mois dans le sol à l'abri du soleil,

- plusieurs mois dans la boue ou l'eau des mares à l'abri du soleil.

Les matières virulentes sont les féces des animaux malades, contaminés ou porteurs sains ainsi que tous les endroits souillés. Tous les animaux, mammifères, sauvages ou domestiques sont porteurs potentiels. Les insectes peuvent transporter les germes ou les transmettre d'une bande à l'autre. Il est impératif, à ce titre, de désinsectiser les locaux après retrait et avant remise en place d'animaux.

La transmission verticale par voie ovarienne est rare chez les palmipèdes, beaucoup plus fréquente chez les gallinacés (pullorose).

PATHOGENIE

Les salmonelles font partie des bactéries entéropathogènes invasives à multiplication intracellulaire. Après adhésion à la muqueuses intestinale et destruction de la bordure en brosse des entérocytes, les bactéries pénètrent dans la cellule par invagination de la membrane et gagnent la lamina propria en causant des lésions ulcératives. Le mécanisme exact de la diarrhée déclenchée est encore mal connu.

SIGNES CLINIQUES

On distingue pour toute les espèces aviaires: la salmonellose maladie, la salmonellose infection.

La salmonellose infection

Elle se traduit par un simple portage bactérien par des animaux apparemment sains, sans symptômes ni lésions, qui hébergent le germe à titre saprophyte.

La salmonellose maladie

Les jeunes oiseaux

C'est le plus souvent une maladie périnatale:

- Mortalité des poussins avant ou après bêchage

- Mortalité dans les jours qui suivent l'éclosion.

La maladie évolue sous forme septicémique avec des signes respiratoires, une grande indolence, une diarrhée liquide blanchâtre qui colle les plumes du cloaque. Les poussins sont frileux, ébouriffés, blottis sous l'éleveuse, ils ont soif et meurent déshydratés. Il y a parfois arthrites (S. Typhimurium), omphalite.

Des formes moins aigues et plus tardives se traduisent par un mauvais état général et des arthrites tibiotarso-métatarsiennes.

On isolera très souvent Salmonella Gallinarum Pullorum sur des poussins fermiers.L'ampleur des pertes sera modulée par les conditions d'élevage.

Les adultes : infection chronique localisée

La maladie sévit sous forme d'infection chronique de la grappe ovarienne par Salmonella Gallinarum pullorum avec ovarite, salpingite, ponte abdominale... et production de poussins contaminés.

Les autres affections salmonelliques se localiseront surtout à l'intestin. Les oeufs se contaminent lors du passage dans le cloaque ou par contact direct ou indirect dans les fientes. Aérosacculite à Salmonella Arizonae du dindon.

Arthrites du pigeon à Salmonella Typhimurium variété Copenhagen. Les localisations spécifiques sont les articulations huméroradio cubitale (coude) et coraco-scapulohumérale (épaule).

Les adultes : forme aiguë ou suraiguë

C'est la "fièvre typhoïde" des volailles : la typhose de la poule. Les oiseaux sont prostrés, assoiffés, cyanosés (crêtes, barbillons, caroncules bleuâtres) présentent une diarrhée jaunâtre parfois légèrement hémorragique. Certains oiseaux ont des troubles respiratoires et nerveux.

LESIONS

Les lésions des salmonelloses aviaires sont caractéristiques.

Les jeunes

Non-résorptionn du sac vitellin de contenu grumeleux vert foncé sur les très jeunes oiseaux ou aspect cuit jaune verdâtre. Les reins sont pâles et présentent les dépôts d'urates. Le rectum est dilaté par un liquide blanchâtre (diarrhée + urates). Le foie est hypertrophié avec des lésions nodulaires et dégénératives. Les caeca sont dilatés par un magma caséeux. Il y a parfois péricardite, aérosacculite, méningite. Salmonella Entendis provoquerait une péricardite spécifique chez les poussins en imposant pour une colibacillose (voir photos).

La salmonellose du jeune poussin des gallinacés est plus spécifiquement due Salmonella Gallinarum pullorum.

Les adultes

Les lésions caractéristiques de la typhose sont

- foie hypertrophié vert bronze (congestion + rétention biliaire),

- rate hypertrophiée, souvent énorme,

- entérite + hémorragique, parfois membraneuses ou avec ulcères. Les lésions des formes localisées correspondent aux symptômes:

- forme génitale : ovules kystiques, dégénérés mais les pontes intra abdominales restent rares,

- aérosacculite à Salmonella Arizonae du dindon,

- arthrites à Salmonella Typhi murium var Copenhagen du pigeon (voir photos).

DIAGNOSTIC

De forte suspicion au vu des symptômes et lésions et au su des commémoratifs. Le diagnostic de certitude se fera au laboratoire par l'isolement et l'identification de la bactérie à partir du sang du coeur, de la rate, du foie, du vitellus et du cerveau.

La mise en évidence par méthode d'enrichissement à partir du contenu intestinal ne permet pas de conclure à une salmonellose maladie mais à un simple portage. La recherche de salmonelles dans les litières, ou dans les fonds de boites ayant servi à transporter les animaux, permet D'après des méthodes d'enrichissement, de déterminer le portage salmonellique dans un élevage.

Les tests sérologiques

- rapides sur lame,

- lents en tube, ne donnent pas assez de précision sur l'infection salmonellique du troupeau et de l'individu. Il y a beaucoup trop de réactions faussement positives ou faussement négatives. C'est quand même grâce aux méthodes sérologiques de dépistage que l'on a pu éliminer la typhose et la pullorose à S. Pullorum GalIinarum des parquets de reproducteurs malgré les interférences antigéniques.

Il sera nécessaire dans tous les cas de faire établir un antibiogramme par le laboratoire pour cibler les éventuels traitements.

Le froid, et surtout la congélation, peuvent réduire la population salmonellique organique de quelques mg. (= diviser cette population par un coefficient de 100 à 1000). Il faut le savoir lors d'envois de prélèvements au laboratoire qui mettra en place des méthodes d'enrichissement pour revigorer les salmonelles stressées par le froid. La recherche biologique de Salmonella dans le cadre des Contrôles Officiels Hygiéniques et Sanitaires impose d'un point de vue des bonnes pratiques de l'analyse vétérinaire et d'un point de vue légal, l'utilisation de deux milieux d'enrichissement (= obligation des moyens)

- Mûller Kauffman à 43^0C puis gélose au vert brillant et milieu de Rambaçh,

- Sélénite à 37^0C puis gélose au vert brillant et milieu SS de l'institut Pasteur avec reprise pour chaque milieu sélectif de colonies lactose moins mais aussi lactose plus (utilisation de 5-6 colonies par milieu).

Le milieu de Rapport à 42^0C ne donnant pas de bons résultats notamment pour la recherche de Salmonella Enteridis doit être abandonné.

TRAITEMENT

Il fait appel à out l'arsenal thérapeutique utilisé contre les germes Gram négatif:

- quinolones (acide nalidixique, acide oxolinique, fluméquine, enrofloxacine),

- aminosides : par voie parentale (injectable) ou per os pour maitriser les porteurs sains

- bétalactamines (amoxicilline, ampicilline),

- tétracyclines,

- furazolidone: 30g/100kg pendant 3 semaines. Elle peut être toxique et créer des porteurs sains.

PROPHYLAXIE

Prophylaxie médicale

Repose sur la vaccination, mais dans le cas de la salmonellose, la vaccination pose, initialement, un problème d'indication, et doit être systématiquement proscrite lorsqu'elle risque d'interférer avec un programme d'assainissement basé sur la détection et l'élimination des sujets infectés. Un cas particulier mérite d'être évoqué: celui des vaccins non-agglutinogènes dont la souche vivante avirulente 9R, de S. gallinarum pullorum est l'exemple type; vaccin efficace puisqu'il diminue considérablement la gravité de l'infection chez le poulet, il possède un certain pouvoir pathogène résiduel et surtout persiste dans quelques organes dont l'ovaire, ce qui peut provoquer sa transmission verticale.

Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire consistera en aval à l'abattoir à diminuer l'importance de la contamination par des mesures de nettoyage et de désinfection. Mais elle sera vouée à l'échec, Si elle ne s'accompagne pas en amont, sur les troupeaux de reproducteurs, dans les couvoirs et dans les élevages, de mesures d'éradication et des mêmes mesures de nettoyage et de désinfection, pour éliminer, voire simplement réduire les sources de contamination.

En effet, ARGOUACH et COLIN, en 1953, au cours d'une enquête dans 30 abattoirs constatent que 27 d'entre eux révèlent des Salmonella et que 46 % des échantillons prélevés à différents moments de la chaîne, sont contaminés, principalement aux premiers stades (accrochage, saignée, échaudage, plumage). LAHELLEC et COLIN (1984) vérifient, malgré la variation de contamination des carcasses, l'existence d'un certain rapport entre cette contamination et celle des oiseaux vivants. Ces auteurs indiquent aussi les possibilités de diminution de ces contaminations en améliorant les techniques et le matériel et en pratiquant nettoyage et désinfection. Mais ils précisent au vu des résultats que cette lutte, envisagée en commun avec le Directeur d'abattoir et le producteur ne verra ses efforts récompensés que par la mise en place simultanée de mesures pendant la période d'élevage.

Ces méthodes concernent le dépistage sérologique et l'élimination des sujets positifs des reproductrices en début de ponte. C'est leur mise en place qui a permis pratiquement l'éradication de la pullorose et de la typhose à S. gallinarum-pullorum. Malheureusement, cette méthode se heurte à la multiplicité antigénique des autres souches de Salmonella. Elles concernent aussi la période d'élevage, puisque selon LAHELLEC et cou. (1986), le sérotype résident de Salmonella, c'est-à-dire qui contamine les poussins durant le premier jour de leur vie est celui que l'on retrouve au moment de l'abattage. Il s'agit, bien entendu, de mesures de nettoyage et de désinfection contre les sources de contamination les plus fréquentes, comme les poussières et le sol.

En conclusion, le problème des salmonelloses aviaires est un problème général de prophylaxie qui concerne l'homme et les animaux. Même Si les mesures de dépistage sérologique des reproducteurs ont fait leur preuve dans l'éradication d'une espèce spécifique, comme S. gallinarum pullorum, l'existence d'espèces ubiquistes chez les futures poulettes et les reproductrices et chez les poulets de chair demande d'être vigilant.

LA TUBERCULOSE AVIAIRE

ETIOLOGIE

La tuberculose aviaire est une maladie infectieuse contagieuse due à l'infection par *Mycobactérium avium* et très exceptionnellement par *M.tuberculosis* et *M.bovis*.

EPIDEMIOLOGIE

.Sources de contagions: sont constituées par les individus infectés même s'ils ne présentent aucun symptômes car l'élimination du bacille tuberculeux est précoce.

.Les matières virulentes: tous les tissus et organes qui sont le siège du foyer tuberculeux constituent des matières virulentes. Les oeufs des poules atteintes de tuberculose de l'ovaire peuvent contenir des bacilles tuberculeux. Les matières virulentes sont surtout représentées par les fientes compte tenu de l'affinité du bacille pour le tube digestif.

.Les modalités de contagion: la transmission est surtout de type horizontale, soit directement par contact soit indirectement par l'intermédiaire des aliments, eaux et fumier contaminé. La voie de pénétration la plus habituelle chez les oiseaux est la voie orale (coprophagie). La réceptivité est fonction de l'état immunitaire et de la souche de mycobactérie infectante.

PATHOLOGIE

On admet que pour qu'il y ait infection par le bacille tuberculeux, il faut que la souche soit suffisamment pathogène, que la dose qui a pénétré l'organisme soit suffisante (notion de dose minimale infectante) et que les contacts soient répétés. Ce sont d'ailleurs ces réinfections périodiques qui entretiennent et aggravent le processus tuberculeux, transformant ainsi une tuberculose-infection en une tuberculose-maladie. Plusieurs étapes peuvent être décrites:

-l a tuberculose "occulte" ou "latente": le bacille se multiplie en son point de pénétration sans lésion et sans aucun trouble.

- la tuberculose apparente qui suit la 1ère étape Si la dose infectante est suffisante et que le "terrain" y est favorable. Il se forme alors un chancre d'inoculation, lésion primitive qui caractérise le stade de primo-infection; c'est au cours de ce stade qu'apparaissent la réaction positive à la tuberculine (réaction d'hypersensibilité retardée) et surtout la résistance du sujet à l'infection ou à la surinfection (état de prémunition). Cet état de prémunition est un état d'immunité à médiation cellulaire où sont recrutés des lymphocytes T sécréteurs de lymphokines spécifiques de l'antigène mycobactérien; le chancre d'inoculation est donc un granulome immunologique.

- enfin, dans un certain nombre de cas, ce stade de primo-infection évolue vers l'aggravation par dissémination des bacilles contenus dans les leucocytes et les phagocytes. C'est cette "métastase" du processus tuberculeux qui explique les différentes localisations en fonction de l'état immunitaire et de facteurs tissulaires locaux. Chez les oiseaux, cette forme de généralisation est à l'origine d'une tuberculose miliaire qui évolue rapidement vers la mon à la suite d'une symptomatologie variée.

SYMPTÔMES

Les symptômes sont peu caractéristiques en début d'infection. On remarque une certaine dépression du comportement, une maigreur progressive malgré un appétit conservé. Les muscles pectoraux sont atrophiés, révélant un bréchet en "lame de rasoir". Les poules cessent de pondre. La crête et les barbillons palissent (anémie) et jaunissent parfois (ictère dû aux lésions hépatiques). On peut même apprécier l'ampleur des lésions abdominales par palpation.

Des boiteries s'installent et sont un signe caractéristique de la maladie comme la maigreur et la diarrhée qui persistent et s'aggravent en accompagnant l'animal jusqu'à la mort en quelques semaines à quelques mois. On rencontre parfois des nodules caséeux plus ou moins gros enserrant la base des follicules plumeux. La tuberculose des psittacidés à *M. tuberculosis* est une forme cutanée assez spécifique qui se traduit par des excroissances croûteuses grisâtres sur la tête. Il arrive que l'on trouve des nodules sous muqueux dans la région du bec et des yeux.

Tuberculose des gallinacés = boiterie + maigreur + diarrhée.

LESIONS

Les lésions caractéristiques intéressent la plupart du temps le foie et la rate. Les autres lésions concernent l'intestin le péritoine, puis les ovaires et oviductes parfois les os et articulations. Dans la tuberculose fréquente des gallinacés, les lésions pulmonaires sont rares. Dans la tuberculose rare des palmipèdes, les lésions pulmonaires sont fréquentes. Les lésions tuberculeuses des volailles sont des nodules à caséification très précoce à calcification très rare, soulignés par de la cachexie (maigreur extrême).

FOIE ET RATE

Nodules jaunâtres plus ou moins nombreux

- intestins : ulcères en 'entonnoir" de la muqueuse

- péritoine : nodules en grappe.,

- muscles nodules de caséification précoce (rare).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se fera on fonction des circonstances épidémiologiques :élevage fermier, amateur, sportif, et, des symptômes et lésions.

Le diagnostic différentiel avec

- leucose lymphoïde (histologie),

- maladie de Marek (histologie),

- aspergillose (nodules pulmonaires, mycélium),

- coligranulomatose (foie, rate lésés de concert dans la tuberculose).

La coloration de Ziehl lèvera les doutes on révélant les bacilles alcoolo acidorésistants (Mycobactérium) très abondants dans les nodules. On peut utiliser les réactions allergiques en pratiquant des tests à la tuberculine aviaire (injection de 0,1 mi de tuberculine aviaire dans un barbillon et lecture de la réaction oedémateuse allergique 1 à 2 jours plus tard). Cette méthode donne une idée de l'infection d'un troupeau mais elle présente de grandes défaillances individuelles.

TRAITEMENTS

Tous les traitements de la tuberculose aviaire sont illusoires et décevants.

PROPHYLAXIE

Elle est sanitaire et hygiénique

- oiseaux sains,

- parcours sain,

- locaux sains.

Lors de diagnostic de tuberculose aviaire, la meilleure conduite à tenir est

- élimination totale des oiseaux,

- brûler tout ce qui peut l'être,

- nettoyer, désinfecter (eau de Javel),

- labourer les parcours, les traiter à la chaux ou aux super phosphates (1 tonne/hectare),

- éviter toute introduction d'oiseaux pendant au moins 6 mois.

Il est malgré tout difficile de se débarrasser d'une tuberculose aviaire et les volailles peuvent contaminer les bovins et les porcins.

LE CORYZA INFECTIEUX

ETIOLOGIE

Il s'agit d'une maladie infectieuse, contagieuse provoquée par une bactérie gram négatif: *Haemophilus paragallinarum,* elle affecte toutes les espèces de gallinacés. De nombreux sérotypes et autres espèces d'Haemophillus semblent responsables de cette affection notamment Haemophillus avium

EPIDEMIOLOGIE

- Descriptive:

Le Coryza infectieux est connu par tous les aviculteurs du monde entier, avec une incidence très variable en fonction des pays et des régions et selon les années. Elle était considérée comme pathologie respiratoire majeure des oiseaux jusqu'à la fin des années 40. Néanmoins, elle présente encore un problème non négligeable dans certains pays. Le taux de mortalité et de morbidité varient selon les pays et les élevages, on estime que le Coryza infectieux, non compliqué, entraîne une mortalité beaucoup plus faible que la morbidité. Cette létalité augmente lors de surinfections notamment les Mycoplasmes.

- Analytique:

.Facteurs de réceptivité:

La réceptivité des animaux à *Haemophillus paragallinarum* dépend de nombreux facteurs intrinsèques et extrinsèques. Les facteurs intrinsèques sont surtout liés à l'age et l'état sanitaire des oiseaux, quand aux facteurs extrinsèques, ils sont surtout liés au mode d'élevage et à l'environnement.

.Sources d'infection et transmission:

H. paragallinarum se retrouve dans l'exsudat nasal ou sinusal de tous les animaux cliniquement atteints. Les animaux guéris peuvent être de véritables réservoirs de germes et les héberger pendent plus d'un mois et demi. La transmission est horizontale, elle se fait soit directement par contact ou par inhalation de gouttelettes micronisées renferment des germes, soit par l'intermédiaire d'une alimentation, eau de boisson ou matériel souillés. La transmission verticale par l'intermédiaire de l'oeuf n'a pas été décrite.

PATHOGENIE

En pénétrant par les voies respiratoires supérieures, et après son adhérence aux muqueuses, *H. paragallinarum* se développe "*in situ"* et provoque des lésions d'abord microscopiques puis macroscopiques, à l'origine du tableau clinique. Les troubles histologiques commencent par une hyperémie et un œdème de la *lamina propria* des membranes, puis se terminent par une désintégration, une desquamation et une hyperplasie des épithéliums glandulaires des cavités nasales, des sinus et de la trachée, responsables des sérosités et de l'encombrement des voies respiratoires. Ces désordres histopathologiques débutent des la 20ème heures après inoculation intra nasale, passent par un maximum de sévérité le 7ème et 10ème jour et s'estompent à partir du 14ème - 21ème jour. L'atteinte des voies respiratoires inférieures, en particulier les sacs aériens, peut avoir lieu soit spontanément quand il s'agit de souches très virulentes, soit après l'obstruction des bronches secondaires par l'exsudat

SYMPTÔMES

Après une période d'incubation relativement courte (3j - 1semaine), les oiseaux éternuent fréquemment et secouent la tête qui se révèle très sensible à la palpation. Quelques jours après apparaît un jetage séreux qui devient très vite muqueux, puis mucopurulent obstruant les voies nasales à l'origine d'une respiration buccale caractéristique. L'inflammation catarrhale s'étend aux régions voisines: conjonctives et sinus infra orbitaires. Les 2 paupières ainsi gonflées et douloureuses se ferment et leurs bords se trouvent réunis par du mucopus qui empêche l'ouverture spontanée de l'oeil. Les sinus se dilatent de plus en plus en faisant saillie sous l'oeil clos ou mi-clos en donnant l'aspect d'une *tête de hiboux.* Il arrive, sous la pression des sinus, que le liquide

exsudé sorte par les narines. On note souvent de l'inappétence, de la diarrhée, amaigrissement et chute de la ponte (10 à 40%).

LESIONS

A l'autopsie, les lésions du *Coryza infectieux* se localisent aux muqueuses pituitaires et aux sinus infra orbitaires. Il s'agit d'une inflammation catarrhale aigue des voies respiratoires hautes et des sinus est plus fréquemment observée que celle de l'appareil respiratoire profond (poumons, sacs aériens). L'examen histologique montre une dégénérescence cellulaire, hyperplasie de l'épithélium muqueux et glandulaire, infiltration de la lamina propria par des polynucléaires neutrophiles.

DIAGNOSTIC

Le diagnostique bactériologique nécessite des milieux spéciaux en présence de gaz carbonique. Un examen direct à partir d'un exsudat sinusal permet d'observer des coccobacilles gram négatif présentant une coloration bipolaire. Des examens sérologiques peuvent être préconisés en particulier des tests de séro-agglutination.

TRAITEMENT

De nombreuses substances anti-infectieuses sont actives (sulfamides, tétracyclines, streptomycine) mais ne permettent qu'une guérison clinique qui sera suivie d'un portage lattant avec ou sans rechute. Le traitement doit être appliqué le plus précocement possible afin de limiter les baisses de productions.

PROPHYLAXIE

- **Sanitaire**:

Dans les élevages atteints; les oiseaux atteints ou cliniquement guéris sont de préférence éliminés car ils représentent la principale source d'infection, par la suite, les mesures sanitaires habituelles (désinfection des locaux, matériel...)

Dans les élevages indemnes; la maîtrise des paramètres d'ambiances, application rigoureuse des mesures hygiéniques et sanitaires simples

- **Médicale**:

De nombreux vaccins ont été proposés pour lutter contre l'*hémophillose aviaires.* La plus part des vaccins disponibles sont préparés à partir des différentes souches d'*H.paragallinarum* cultivés en bouillons et inactivés. Les oiseaux sont vaccinés entre la 10ème et la 20ème semaines d'age, l'immunité conférée est rapide et peut durée jusqu'à 6-8 mois. Mais il est important de souligner l'existence d'une grande spécificité de type. Ainsi le control de la maladie par l'immunisation active, doit se faire par des vaccins préparés à l'aide de souches convenablement choisies.

LES MYCOPLASMOSES

INTRODUCTION

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses qui affectent la poule et la dinde ainsi que de nombreuses autres espèces. Les mycoplasmes appartiennent à la classe des *Mollicutes*, ordre des *Mycoplasmatates*. Ceux sont des procaryotes délimitées, seulement, par une membrane cytoplasmique. Ils sont donc sensibles à tous les désinfectants usuels mais insensibles aux antibiotiques affectant la paroi comme les Bétalactanines.

Les espèces les plus pathogènes sont: Mycoplasma gallisepticum et Mycoplasma synoviae puis viennent en fonction des circonstances: M. meleagridis et M. iowae.

INFECTIONS A MYCOPLASMA GALLISEPTICUM

M. gallisepticum intervient, associée à d'autres agents infectieux tels virus (Newcastle, laryngotrachéite..) ou des bactéries (E.coli, haemophilus, pasteurella...) ou d'autres mycoplasmes (M. synoviae, M. gallinum, M. meleagridis..), dans l'étiologie de la maladie respiratoire chronique chez la poule et de la sinusite infectieuse chez la dinde.

Symptômes

L'infection par M. gallisepticum peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion. Dans d'autres cas, elle provoque des symptômes respiratoires qui comprennent du Coryza, éternuements, du jetage et de la dyspnée. Les oiseaux les plus atteints restent prostrés le bec ouvert. Chez le dindon, une sinusite suborbitaire uni ou bilatérale peut être observée et empêche l'ouverture des yeux dans les formes les plus graves. Chez les dindes et les poules pondeuses, le taux de ponte est légèrement diminué. Une faible éclosabilité et des mortalités à l'éclosion sont notées. La morbidité est élevée et la mortalité très faible chez les adultes. La maladie évolue progressivement dans l'élevage sans aucune tendance à la guérison.

Lésions

Les lésions n'intéressent que l'arbre respiratoire. Elles débutent par un catarrhe: desquamation épithéliale exsudat muqueux puis caséeux. Les sacs aériens se dépolissent et révèlent parfois des bouchons caséeux. Il y a souvent pneumonie, périhépatite, péricardite fibrineuse ou purulente lors de complication. Le microscope révélera un décapage des cils de l'escalator mucociliaire.

Pathogénie

M. gallisepticum adhère aux cellules de l'épithélium des voies respiratoires par l'intermédiaire d'une structure spécialisée appelée *bled*. Des substances métabolites toxiques (peroxydes) sont produites et provoquent des lésions des cellules épithéliales. Les mycoplasmes restent généralement des parasites des surface mais peuvent parfois envahir l'organisme par l'intermédiaire du courant sanguin. Ils induisent localement une réaction inflammatoire avec afflux de cellules lympho-histiocytaires.

Diagnostic

L'infection par M. gallisepticum pouvant restée inapparente ou entraîner des symptômes et des lésions peu spécifiques, le diagnostic doit être effectué au laboratoire. La mise en évidence du germe peut être réalisée à partir d'animaux vivants (écouvillonnage de trachées, sinus...) ou morts (vitellus d'embryons, trachée, sacs aériens...). Les prélevements sont mis en culture sur des milieux permettant la croissance des mycoplasmes. Si des colonies apparaissent, elles sont identifiées par détermination de leurs caractères biochimiques (sensibilité à la digitonine, activité phosphatase...) et sérologiques à l'aide de sérums spécifiques. Les techniques sérologiques les plus employées sont l'immunofluorescence ou techniques immuno enzymatiques.

Prophylaxie

Le respect des règles classiques de prophylaxie sanitaire est essentiel pour éviter la contamination de troupeaux indemnes (désinfection, vide sanitaire, hygiène générale, pratique de la bande unique...). Des contrôles réguliers doivent être effectués à fin de s'assurer de l'absence de contamination. Lorsque l'infection ne peut être évitée, les traitements anti infectieux doivent être utilisés dés l'apparition des premiers symptômes respiratoires. Les molécules les plus employées sont les macrolides, les tétracyclines, les aminoglycosides et les quinolones. 2 types de vaccins sont en cours de développement: atténués et inactivés. Mais quels que soient les vaccins, les performances zootechniques des animaux restent inférieures à celles des volailles non infectées et doivent faire préférer l'éradication à la vaccination.

INFECTION A MYCOPLASMA SYNOVIAE

Ce mycoplasme peut infecter dans les conditions naturelles la poule, la dinde ou la pintade. Il est responsables d'infections cliniques ou subcliniques de l'appareil respiratoire supérieur. Il peut aussi provoquer en association avec des virus des lésions articulaires.

Symptômes

- Lors de la forme clinique, les symptômes respiratoires sont les mêmes que ceux observés avec M.gallisepticum mais moins graves.

- Lors d'atteinte articulaire aigue, les oiseaux paraissent faibles et présentent une pâleur de la crête et des barbillons ainsi que des articulations volumineuses au niveau des pattes, parfois des ailes. Des ampoules de bréchet sont fréquemment observées.

- Dans les formes articulaires chroniques, les articulations restent tuméfiées. La mortalité avoisine 10% mais peut variée en fonction de la virulence des souches.

Lésions

- Dans les affections respiratoires, les lésions sont similaires à celles décrites pour M.gallisepticum .

- Sur les articulations atteintes, un œdème de la membrane synoviale, des tissus péri articulaires et des gaines tendineuses est à signaler. Les capsules articulaires enflées contiennent un pus d'abord visqueux et grisâtre puis caséeux qui envahit parfois les gaines articulaires.

Diagnostic

le dépistage peut être bactériologique; le germe est isolé à partir de l'appareil respiratoire parfois même à partir des articulations.

pour le diagnostic sérologique, les techniques d'ARL, d'IHA ou les tests ELISA peuvent être employés.

Prophylaxie

Les méthodes de contrôle des infections à MS sont identiques à celles décrites pour MG.

INFECTIONS A MYCOPLASMA MELEAGRIDIS

Il s'agit d'une mycoplasmoses du dindon connue sous le nom de *Turkey syndrom65*. Cette maladie est transmise par l'oeuf et se traduit par des aérosacculites ou des retards de croissance des jeunes oiseaux.

Symptômes et lésion

Chez les oiseaux adultes, le Seul signe d'infection par MM peut être une éclosabilité faible due à des mortalités embryonnaires tardives vers *25* - 28 jours d'incubation. L'infection congénitale entraîne des aérosacculites qui peuvent être observées lors de l'autopsie des oiseaux de un jour. Les sacs aériens thoraciques présentent un oedème et sont parfois recouverts d'un exsudat jaunâtre. Ces lésions peuvent s'étendre aux sacs aériens cervicaux et abdominaux vers l'âge de trois ou quatre semaines. En l'absence de germes de surinfection ou de conditions d'ambiance défavorables, les lésions régressent spontanément et disparaissent vers l'âge de 12 à 16 semaines.

Chez les dindonneaux, l'infection peut rester subclinique ou entraîner des retards de croissance, des anomalies du plumage et des ostéodystrophies qui se traduisent par une courbure et un raccourcissement des os tarsométatarsiens, un élargissement de l'articulation du jarret et parfois une déformation des vertèbres cervicales.

Pathogénie

Chez l'embryon infecté, MM va coloniser l'appareil respiratoire. Chez le jeune, le mycoplasme est retrouvé au niveau du cloaque et de la bourse de Fabricius où il pourrait jouer un rôle immunodépresseur. Chez l'animal ayant atteint la maturité sexuelle, le germe se localise au niveau de l'appareil génital mâle ou femelle Soit par passage par voie hématogène, soit par infection par contiguïté à partir des sacs aériens infectés. L'ostéodystrophie s'apparenterait à une réduction de l'apport nutritif de la zone de croissance des os longs.

Diagnostic

Le diagnostic des infections à MM repose sur l'isolement du germe à partir d'embryons ou d'écouvillons d'oropharynx, de trachée ou de cloaque selon l'âge des oiseaux. Le dépistage sérologique par agglutination rapide sur lame ou éventuellement par inhibition de l'hémagglutination est également réalisable

Prophylaxie

Le contrôle des infections à MM nécessite le dépistage des troupeaux infectés. En cas d'infection, les oiseaux peuvent être traités ainsi que les oeufs par injection ou par trempage dans des solutions antibiotiques (Tylosine, Enrofloxacine...). Le traitement de la semence des mâles paraît peu efficace.

INFECTIONS A MYCOPLASMA IOWAE

L'espèce *M. iowae* (MI) regroupe les anciens sérotypes aviaires I, J, K, N, Q et R qui présentent des caractères biochimiques culturaux et antigéniques majeurs communs. Une certaine diversité antigénique est cependant observée et le pouvoir pathogène des souches diffère d'un isolat à l'autre. Ce germe infecte le plus souvent la dinde mais peut également être retrouvé chez la poule ou certains oiseaux sauvages.

Symptômes et lésions

Dans les conditions naturelles, l'infection par MI peut se traduire par une éclosabilité réduite de (5 à20 %) due à des mortalités embryonnaires tardives (du 18 au 24ème jour d'incubation). Les embryons morts sont rabougris, congestionnés et présentent un oedème de la tête et du cou, des dépôts d'urates à la surface du corps et au niveau des uretères, une hépatite et une paralysie des pattes.

L'inoculation de MI au dindonneau de un jour entraîne des aérosacculites, des retards de croissance, des anomalies du plumage et des déformations des pattes (chondrodystrophies, courbure des os, ruptures des tendons fléchisseurs des doigts). La bourse de Fabricius peut être atrophiée.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du germe qui peut être très facilement isolé à partir des embryons morts (oropharynx, vitellus, foie...). Chez les dindonneaux, MI est isolé d'écouvillons d'oropharynx ou de cloaque. Chez les oiseaux adultes, les prélèvements sont la semence, l'oviducte ou des écouvillons de cloaque ou de phallus.

Prophylaxie

M. iowae semble relativement plus résistant aux antibiotiques couramment utilisés sur le terrain. Des traitements des oeufs par trempage (Tylosine, Enrofloxacine...) ont été préconisés.

LES CHLAMYDIOSES

INTRODUCTION

L'ornithose psittacose est une maladie contagieuse, commune à l'homme et à de très nombreuses espèces animales. Elle est fréquente chez les oiseaux domestiques ou sauvages.

ETIOLOGIE

Maladie infectieuse dont l'agent est *Chlamydia psittaci* parasite intracellulaire obligatoire. La dénomination des infections dues à C.psittaci, tant chez l'oiseau que chez l'homme prêtait à confusion. On appelait "psittacose" les infections chez les psittacidés et "ornithose" les infections des autres espèces d'oiseaux et chez l'homme.

On utilise actuellement le terme de *chlamydiose aviaire* quelle que soit l'espèce d'oiseaux, car il parait plus rationnel de dénommer la maladie en fonction de l'agent causal, plutôt que selon l'hôte.

PATHOGENIE

L'ornithose ne paraît pas transmissible par les oeufs, mais les oiseaux qui en souffrent éliminent de grandes quantités de *Chlamydia* avec leurs déjections qui, une fois sèches, restent infectantes pendant plusieurs mois. L'infection est d'habitude contractée par inhalation de poussières virulentes, plus rarement à la faveur de plaies cutanées ou de piqûres de puce ou de pou. Après avoir été inhalé, le germe se multiplie dans les poumons, les sacs aériens et le péricarde ; de là il passe dans le sang et gagne le foie, la rate et les reins. La durée de l'incubation varie avec la virulence de la souche chez le dindon elle peut se réduire à cinq ou dix jours ou bien se prolonger sur deux à six semaines, chez presque tous les perroquets il suffit de quelques semaines après l'importation pour que se manifestent les signes cliniques de la maladie.

SYMPTÔMES

Les symptômes ont sévères, modérés ou font défauts. En principe, un écoulement séreux ou purulent souille les yeux ou les orifices respiratoires, l'appétit disparaît, l'indifférence est totale. La diarrhée est fréquente, de couleur grisâtre ou verdâtre, de consistance souvent gélatineuse, parfois mêlée de sang. La respiration est difficile, la ponte s'arrête, la fièvre est élevée, la mortalité peut atteindre 30% des dindons malades.

LESIONS

Les lésions varient en fonction de la gravité de la maladie. Les poumons sont le siège d'une congestion diffuse, la cavité pleurale peut renfermer un exsudat fibrineux, le foie est hypertrophié et décoloré de même que la rate souvent marquée de foyers de nécrose et de petites hémorragies; un exsudat fibro-purulent adhère aux séreuses splanchniques.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se base sur le tableau lésionnel, sur la recherche de corpuscules d'inclusion dans les calques d'impression, et le cas échéant sur différents tests sérologiques dont celui de fixation du complément est le plus indiqué. Les échantillons doivent être prélevés dès que possible après la mort car le germe disparaît très vite des carcasses non congelées. Etant donné le danger qu'ils comportent pour l'homme, les plus grandes précautions s'imposent pour manipuler et autopsier le cadavre ainsi que pour acheminer les envois de laboratoire.

En fin d'autopsie, des calques de tissu hépatique ou splénique, fixés à la flamme, colorés au ZiehI-Neelsen ou avec tout autre colorant approprié, examinés au fort grossissement à la recherche des corpuscules d'inclusion, montreront ces derniers sous l'aspect de groupes de petites masses de couleur rose pâle avec le Ziehl. Aucune confirmation n'est nécessaire Si l'examen est positif, mais comme les inclusions manquent parfois lors de commémoratifs ou de symptômes douteux, mieux vaut confirmer le diagnostic par inoculation d'une souris et nouveaux calques de cerveau.

On emploie le test de fixation du complément direct avec le sérum des perroquets, indirect avec celui des volailles ; dans l'un et l'autre cas les titres supérieurs à 1/80 sont suspects, mais il se peut que des oiseaux infectés n'extériorisent pas la maladie ou que des pigeons soient indemnes malgré des titres tout aussi élevés. Le diagnostic différentiel des formes aigués de la volaille doit en outre écarter la possibilité de la maladie de Newcastle; Il faut aussi se souvenir que l'ornithose de la poule est souvent accompagnée et beaucoup aggravée par des salmonelles, que des perroquets suspects de psittacose sont souvent morts d'aspergillose ou qu'ils peuvent être aussi porteurs du virus de Newcastle.

TRAITEMENT ET PREVENTION

Il est prouvé que les antibiotiques à large spectre jugulent efficacement l'infection à *Chlamydia* de l'homme et des animaux. Le traitement des dindons s'adresse à la chlortétracycline incorporée aux aliments à raison de 100 à 300 g par tonne; cette dose suffit à adoucir la sévérité des signes cliniques mais n'élimine pas entièrement le germe à moins qu'elle ne soit poussée à 500 ou 800 g pendant trois semaines. Les oiseaux exotiques sont plus malaisément traités puisqu'ils acceptent mal les aliments non naturels, que l'administration dans l'eau de boisson est inefficace, et qu'il est plus facile de procéder par injections parentérales en poursuivant le traitement pendant trente jours pour garantir l'éviction totale du micro-organisme.

La prévention repose sur l'identification des malades et sur la lutte contre la contagion, en particulier celle des êtres humains. Les *Chlamydia* sont très sensibles aux vapeurs de formol et aux antiseptiques phénolés ; ces derniers ne devant pas être pulvérisés sur les poussières infectées, mieux vaut désinfecter à la flamme les cages et le sol des parquets. Différents travaux expérimentaux ont montré que les vaccins préparés jusqu'à présent sont inopérants contre les infections à *Chlamydia.*

Par ailleurs, on n'oubliera pas que la psittacose figure dans la liste officielle des maladies réputées contagieuses.

LES CLOSTRIDIOSES AVIAIRES

Les clostridies sont des germes Gram positif et anaérobies strict pouvant développer une spore: organe de résistance à des conditions extrêmes de milieu (chaleur, sécheresse). On les trouves partout dans la nature: ils sont ubiquitaires.

Les clostridioses aviaires les plus importantes sont le botulisme, l'entérite ulcérative, l'entérite nécrotique et la dermatite ulcérative. Elles peuvent être aussi rencontrées dans les cas d'omphalites.

BOTULISME

-Etiologie:

Le botulisme est la conséquence de l'ingestion d'une neurotoxine élaborée produite par *Clostridium botulinum* (se multipliant dans des charognes ou des végétaux pourrissant).

- Epidémiologie et pathogénie:

Le botulisme Sévit parmi les poulets de chair âgés de 3 Semaines ou plus ; il entraîne une morbidité d'au moins 30% et une mortalité d'au moins 10% des cas. Son responsable *Cl. botulinum* qui, s'il hante le contenu de l'intestin d'un oiseau, peut s'y multiplier mais n'élabore sa toxine que Si le sujet succombe et se putréfie ; **Si** d'autres oiseaux picorent la carcasse du mort et absorbent suffisamment de cette toxine, ils deviennent la proie du botulisme qui est donc le résultat d'une intoxication et non d'une infection. De même les oiseaux sauvages ne sont la proie du botulisme que s'ils absorbent une viande morte ou des vers où la bactérie s'était multipliée.

Le botulisme est assez rare chez les volailles mais mérite une certaine attention parce qu'il est à la base de certaines intoxications de l'homme. Ces accidents sont toutefois très improbables premièrement en effet, le botulisme aviaire est le fait du type C de *Cl botulinum,* type qui ne se rencontre presque jamais dans la maladie humaine ; deuxièmement bien minces sont les chances pour qu'on commercialise accidentellement un oiseau mort ou atteint de botulisme : le premier cas est improbable, le second ne comporterait que très peu de toxines dans une carcasse fraîchement sacrifiée ; troisièmement la toxine botulinique est particulièrement sensible à la chaleur et serait complètement inactivée par n'importe quelle préparation culinaire.

Symptômes et lésions:

Les premiers symptômes correspondront à une apathie et un abattement profond. Puis apparaissent les premières manifestations de la paralysie de l'appareil locomoteur avec une incoordination motrice touchant d'abord les pattes puis les ailes évoluant vers une paralysie flasque. La membrane nictitante reste paralysée. L'état comateux est souvent Si profond que les oiseaux apparaissent morts. Parfois on peut observer la guérison des oiseaux peu atteints (paralysie d'un seul membre ou parésie).

A l'autopsie il n'y a pas de lésions spécifiques (un ingesta putride peut être retrouvé dans le proventricule). On peut aussi noter des lésions congestives et hémorragiques des viscères.

Diagnostic:

Seule la recherche de la toxine par injection du contenu intestinal ou de sérum à la souris, permet de confirmer un diagnostic de suspicion.

Traitement et prophylaxie:

Le traitement avec l'apport d'antitoxine ne peut être envisager que chez les animaux de grande valeur. Il surtout éviter l'apparition de cette clostridiose en respectant les mesure de prophylaxie sanitaire en

particulier l'enlèvement des cadavres dans les élevages. Des essais de vaccination se sont révélés efficaces chez le Faisan.

ENTERITE ULCERATIVE

Cette clostridiose fut décrite chez la Caille puis dans d'autres espèces aviaires comme le Poulet, le Faisan et la Perdrix. Due à *Clostridium colinum,* elle apparaît le plus souvent à la suite d'un stress (mauvaises conditions hygiéniques) et/ou d'une autre affection (coccidiose, maladie de Gumboro). Elle sera surtout observée chez les poulets âgés de 4 à 15 semaines. Les oiseaux atteints apparaissent apathiques, anorexiques avec un plumage ébouriffé. La mortalité varie de 2% à 12%.

L'atteinte de la muqueuse intestinale débute par de petits ulcères ronds qui deviennent progressivement coalescents et plus profonds (en cratères) et même perforants avec une péritonite. Fréquemment on peut observer une infestation coccidienne associée avec l'apparition de membranes diphtéroïdes pouvant entraîner une confusion avec l'entérite nécrotique. La rate est hypertrophiée, hémorragique et le foie peut présenter des lésions nécrotiques. Ces lésions permettent d'effectuer le diagnostic qui sera confirmé par un examen bactériologique (germe anaérobie nécessitant des milieux enrichis). Le diagnostic différentiel concerne essentiellement la coccidiose, l'entérite nécrotique, l'histomonose (où l'on retrouve aussi des lésions caecales et hépatiques).

Il est parfois possible d'isoler *Clostridium colinum* dans des cas ressemblant à l'entérite nécrotique avec un syndrome entérotoxémique où cette clostridie n'interviendrait pas en tant qu'agent secondaire à une autre maladie mais plutôt comme un agent primaire élaborant une toxine.

Une antibiothérapie dirigée contre les germes Gram positif peut se révéler efficace. Il faut aussi penser à la fréquente association avec une coccidiose, cette affection parasitaire nécessitant un traitement.

ENTERITE NECROTIQUE

Cette affection est rencontrée sporadiquement chez les jeunes âgés d'environ 4 semaines mais aussi les oiseaux adultes. Elle est due à *Clostridium perfringens* type C (et A). Ces bactéries peuvent être retrouvées dans le contenu intestinal des animaux sains mais à des taux moindres. Une augmentation de ces taux peut s'accompagner de la production d'une entérotoxine. La maladie peut apparaître à la suite d'un changement de la ration alimentaire (excès de farines de poisson ou de blé) ou être associée à une coccidiose intestinale, les conditions d'hygiène (litière ou aliment riche en clostridies) jouant un rôle déterminant.

Ainsi, les facteurs favorisant l'apparition de cette clostridiose seront:

1) une modification du contenu intestinal permettant la multiplication intensive de ces clostridies (aliment, variation du pH en particulier vers une alcalose...);

2) un ralentissement de la motricité intestinale ne permettra pas l'élimination de ces bactéries;

3) la présence de lésions intestinales (coccidioses...) favorisant aussi la multiplication des clostridies.

Les animaux atteints seront surtout des poulets âgés de 2 à 4 semaines en bon état d'entretien. Les oiseaux présentent une apathie, une diarrhée noirâtre parfois sanguinolente (évoquant une coccidiose). Ils meurent très rapidement (morts subites). Le taux de mortalité est de 1 à 2% par jour.

Les lésions siègent principalement au niveau de l'intestin grêle (iléon et surtout le jéjunum): entérite fibrinonécrotique avec formation de pseudomembranes, intestin distendu par des gaz. On peut aussi observer une atteinte hépatique avec l'apparition de zones de nécrose et une rétention biliaire. Le proventricule et le gésier sont souvent remplis d'aliment. Il est également possible de noter une atteinte rénale et des hémorragies intramusculaires.

L'examen microscopique permet de constater que les lésions débutent à l'apex des villosités. De nombreux bacilles sont observés dans les débris nécrotiques.

Cette affection doit être différenciée d'une entérite ulcérative (avec des lésions caecales et hépatiques) ou d'une coccidiose due à *E. brune*tti (mais les deux affections peuvent co-exister).

L'apport d'antibiotiques dans la ration (virginiamycine, bacitracine, pénicilline, tétracycline…) permet de noter une diminution du nombre de clostridies.

DERMATITE GANGRENEUSE

Cette affection (encore appelée oedème malin) peut être due à différentes clostridies telles que *Clostridium perfringens* type A, *Clostridium septicum, Clostridium novyi* et *Clostridium sordeliji.* Parfois la clostridie peut être associée à *Staphylococcus aureus* et parfois *à Escherichia coli.* Il peut s'agir de la surinfection d'une lésion cutanée ou, au contraire, de la conséquence d'une clostridiose septicémique avec localisation sous-cutanée (œdème malin aviaire). Elle apparaît souvent à la suite d'une autre maladie (maladie de Gumboro, une adénovirose...) chez des oiseaux âgés de 1 à 4 semaines dans les locaux humides et chauds.

La durée de la maladie est généralement courte (moins de 24 heures). Les animaux sont le plus souvent retrouvés morts. Le taux de mortalité est très variable, de 1% à 60%.

La peau apparaît rouge à noirâtre, gangreneuse avec une déplumation. Dans le cas d'une clostridiose septicémique avec conservation de l'intégrité du tissu cutané on remarque une coloration rouge à brunâtre du tissu sous-cutané. On peut parfois observer la production de gaz (emphysème). Dans ce cas un liquide gélatineux verdâtre sera retrouvé dans le tissu sous-cutané.

Cette affection bactérienne doit être différenciée d'une mycose agissant directement *(Candida albicans, Aspergillus fumigus…)* ou par l'intermédiaire d'une toxine pouvant provoquer une affection rappelant l'ergotisme (*Cladosporium herbarum).*

L'apport d'antibiotiques (tétracyclines, pénicilline) peut parfois se révéler efficace.

PARTIE II : LES MALADIES VIRALES

LA MALADIE DE NEWCASTLE

ETIOLOGIE

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, très contagieuse provoquée par un virus de la famille des *Paramyxoviridae*. Il s'agit d'un paramyxovirus de type I: Il existe trois types de souches:

- Les souches vélogènes (très virulentes) à l'origine d'épizooties très meurtrières et qui s'accompagnent d'une atteinte viscérale ou nerveuse associée ou non à des troubles respiratoires.

- Les souches mesogènes (moyennement virulentes) à l'origine de troubles respiratoires ou nerveux qui s'accompagnent d'une mortalité élevée seulement chez les jeunes (50%).

- Les souches lentogènes (peu virulentes voire avirulentes) souche Hitchner B1 et la Sota à l'origine ou non de quelques troubles respiratoires sans mortalité.

EPIDEMIOLOGIE

La maladie de Newcastle sévit le plus souvent sous forme d'épizooties très meurtrières qui laissent derrière elles des reliquats enzootiques (= Petites population aviaire infectée). Elle affecte sélectivement certaines espèces aviaires.

L'évolution des enzooties est fonction de la virulences des souches, de leur tropismes spécifique et organique ainsi que des statuts immunitaires naturels ou vaccinaux de l'avifaune sauvage ou domestique.

Pour toutes ces raisons il est nécessaire de maintenir une pression vaccinale suffisante pour éviter le passage d'une souche PMV1 *sauvage* dans les élevages de volailles domestiques.

PATHOGENIE

Le virus se propage essentiellement par aérosol (suspendu dans les gouttelettes d'humidité) à partir des voies respiratoires des oiseaux infectés, l'inhalation du virus provoque l'infection.

La contagion peut aussi s'étendre mécaniquement lorsque le virus est transporté sur des objets (vecteurs de contagion). Elle peut en outre survenir par ingestion du virus, ce qui est toutefois moins fréquent.

La maladie de Newcastle peut atteindre les humains chez qui elle provoque des conjonctivites.

SYMPTÔMES ET LESIONS

On peut distinguer cinq formes cliniques de la maladie de Newcastle, les oiseaux de tous les âges étant réceptifs:

1-La forme de Doyle apparaît brutalement. Elle est caractérisée par une évolution aigue voire suraiguë (mort subite) avec des taux de morbidité et de mortalité élevées (jusqu'à 100%) avec des symptômes respiratoires, nerveux (torticolis) et digestifs (diarrhée verdâtre). A l'examen nécropsique, des lésions hémorragiques, parfois ulcéro-nécrotiques, seront notées dans le tractus digestif en particulier au niveau du ventricule succenturié, du gésier, des amygdales et du cloaque. Ces lésions hémorragiques ont également fréquents sur la grappe ovarienne.

2-La forme de Beach (ou pneumo encéphalite), caractérisée par une chute du taux de ponte associée à des troubles nerveux et respiratoires (dyspnée, toux, suffocation) s'accompagnera d'un taux de mortalité plus faible chez les adultes (10 à 50%). Les lésions seront surtout observées dans le tractus respiratoire: inflammation catarrhale, parfois la trachée est hémorragique.

3-La forme de Beaudette est une maladie respiratoire aigue des oiseaux adultes surtout caractérisée par de la toux et par une importante chute du taux de ponte pendant une à trois semaines.

4-La forme Hitchner peut être inapparente chez les oiseaux adultes mais des symptômes respiratoires (râles) seront parfois observés avec un taux de mortalité souvent très faible sauf lors de surinfections bactériennes (aérosacculite)

5-En fin, on a signalé une infection digestive asymptomatique rencontrée avec une souche virale lentogène

DIAGNOSTIC:

Le diagnostic clinique et necropsique est surtout possible pour les formes graves de la maladie de Newcastle. Il peut être confirmé au laboratoire par recherche des anticorps hémagglutinants (test d'inhibition de l'hemagglutination ou HI test, hemagglutination passive) neutralisants et précipitants. On peut encore employer la méthode ELISA. Il est également possible de mettre en évidence l'agent pathogène à partir d'écouvillons (trachée, cloaque), du poumon du proventricule, ou de l'encéphale: inoculation à l'oeuf embryonné, culture cellulaire, immunofluorescence directe.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

Les flambées de maladie de Newcastle peuvent ressembler à nombre d'autres maladies des volailles, comme la bronchite infectieuse ou la laryngotrachéite infectieuse. Dans les cas aigues, la mortalité peut être élevée sans grandes manifestations cliniques, comme c'est la cas avec la grippe aviaire; en revanche, les souches moins virulentes compliquées d'infections secondaires peuvent se présenter comme septicémies à E.Coli ou des mycoplasmoses.

TRAITEMENT:

Il n'existe pas de traitement spécifique de la maladie de Newcastle.

PROPHYLAXIE:

Pour lutter contre cette maladie on peut utiliser deux types de vaccins:

- Vaccin à virus vivants préparés à partir de souches lentogènes, utilisés depuis plusieurs années (souche Hitchner, B1 employée en primo vaccination, souche la Sota préconisée en rappel ou mutant comme le clone 30).

- Vaccin à virus inactivés préparés à partir de souches vélogènes (souche GB Texas ou souches locales) ou lentogènes (souche Ulster 2C).

LA GRIPPE AVIAIRE

ETIOLOGIE

La grippe aviaire (avian influenza) est une affection virale à tropisme respiratoire, et contagieuse due à un virus de la famille des *Orthomyxoviridae.*

EPIDEMIOLOGIE

Les populations aviaires sauvages sédentaires ou migratoires rendent le danger omniprésent. Tous les tissus des animaux morts sont contaminants, notamment les fientes. Les virus grippaux résistent mal dans le milieu extérieur ce qui limite la contagion indirect à l'immédiat. La transmission virale est donc surtout indirecte par la voie respiratoire ou digestive. Les fortes concentrations d'oiseaux favorisent l'extension de la maladie aggravée par tous les stress divers, les affections intercurrentes débilitantes ou immunodépressives (Gumboro). Les virus influenza sont les initiateurs de maladies respiratoires chroniques ou de mycoplasmoses.

PATHOGENIE

La virulence d'un virus influenza est dépendante du clivage de l'hémagglutinine en deux protéines par un clivage protéolytique. Si le virus infecte une cellule qui possède un tel système de clivage, il peut alors se disséminer et infecter d'autres cellules. En l'absence du clivage, seul du virus non infectieux est produit. L'hémagglutinine de tous les virus influenza aviaires est clivée par les cellules épithéliales respiratoires et intestinales. Les souches hypo virulentes restent au site local d'infection. Les souches hyper virulentes sont sensibles à des protéases qui se rencontrent dans de nombreux tissus : elles peuvent atteindre les organes profonds et s'y multiplier, produisant des nécroses, une maladie grave et la mort de l'oiseau.

SYMPTÔMES ET LESIONS

Symptômes:

.Influenza très pathogène: mortalité très élevée (100%) associée aux signes cliniques décrits pour la peste aviaire: détresse respiratoire, larmoiement, sinusite, oedème de la tête, cyanose de la crête et des barbillons, diarrhée. Chez certains oiseaux, principalement les plus jeunes, mort soudaine sans signes cliniques prémonitoires.

.Influenza modérément pathogène: Morbidité élevée, troubles respiratoires, chute brutale ou arrêt de la ponte, dépression, aérosacculite, et mortalité exagérée pouvant atteindre 50à70%.

.Influenza peu pathogène: infection inapparentes, légers troubles respiratoires, diminution de la ponte.

Lésions:

.Influenza très pathogène: cyanose et oedème de la tête. Présence de vésicules et d'ulcérations sur la crête, oedème des pattes, pétéchies sur la graisse abdominale, les surfaces muqueuses et séreuses.

.Influenza modérément pathogène: lésions congestives, hémorragiques, transsudatives et nécrotiques d'importance variable et résultant de la destruction des vaisseaux sanguins sont observées dans divers organes. Des exsudats fibrineux sont observés dans les sacs aériens, dans le péricarde, la cavité péritonéale et l'oviducte.

.Influenza peu pathogène: on remarque une inflammation légère à modérée des voies respiratoires (sinus, trachée, sacs aériens) et de la conjonctivite. Chez les pondeuses, l'ovaire et l'oviducte sont involués.

DIAGNOSTIC

Seuls une sérologie (épreuve d'immuno-diffusion en gélose) ou l'isolement virale permettent de distinguer la grippe aviaire des autres maladies respiratoires aigues des volailles, comme la maladie de Newcastle. Les échantillons destinés aux épreuves d'isolement viral sont prélevés sur la trachée, les poumons, les sacs aériens, la cloaque et les excréments.

PROPHYLAXIE

.Sanitaire: superposable à celle de la maladie de Newcastle en tenant compte de la pathogénicité de la souche (stamping out, quarantaine). Là plus qu'ailleurs il faut éviter les contacts entre oiseaux sauvages et domestiques.

.Médicale: Il n'existe à ce jour aucun vaccin commercialisé contre l'influenza aviaire. On peut mettre au point, en cas de besoin, des autovaccins inactivés à partir des souches isolées du terrain pour vacciner en anneaux au tour des foyers infectieux en cas d'enzooties meurtrières.

LA MALADIE DE MAREK

ETIOLOGIE

C'est une maladie contagieuse des volailles due à un *herpes virus* provoquant la formation de tumeurs dans différents organes ou tissus mais surtout dans les nerfs périphériques

SYMPTÔMES

La maladie classique: Elle apparaît vers l'age de 20 à 30 semaines sous forme de paralysies progressives des pattes, des ailes et parfois du cou, dues à l'installation des tumeurs sur les nerfs périphériques. L'évolution dure environ 7 à 20 jours. Lorsqu'il s'agit de pondeuses, la production d'oeufs est très diminuée, la mortalité totale varie entre 3 et 10% du troupeau initial

La maladie aigue: Cette expression plus précoce de la maladie apparaît sur des animaux plus jaunes (7 à 16 semaines), son évolution est plus rapide (2 à 5 jours). La mortalité est beaucoup plus importante (30 à 80 % des oiseaux sensibles, 90% chez les pondeuses) et les tumeurs siègent sur des tissus ou organes autres que le système nerveux. Des formes suraiguës très précoces ont été diagnostiquées sur des oiseaux de 2 à 3 semaines. On trouve souvent les oiseaux morts avant de les voir malades

LESIONS

Lésions macroscopiques: L'observation des lésions tumorales est facile à l'autopsie. Elles modifient l'aspect des organes et tissus (couleur, consistance, hypertrophie). Les lésions pathognomoniques sont l'hypertrophie des nerfs périphériques: plexus sciatiques, lombaires, coeliaques et brachiaux. On constate aussi l'hypertrophie d'autres viscères: Foie, rate, reins, gonades. Une mention particulière doit être faite pour la peau et surtout les follicules plumeux où s'effectuent la multiplication et l'excrétion virale.

Lésions microscopiques: Elles consistent en la présence anormale de cellules mononuclées de la lignée lymphocytaire, essentiellement des thymocytes ou cellules T. On considère la maladie de Marek comme une néoplasie de cellules T. L'histologie révèle une dégénérescence momentanée de la moelle osseuse et prématurée du thymus et de la bourse de Fabricius. Cette destruction des lymphocytes (immunité de type cellulaire) a un effet Immunodépresseur marqué rendant les oiseaux plus sensibles aux affections intercurrentes (coccidioses).

EPIDEMIOLOGIE

Lors de la maladie de Marek, les matières virulentes sont les produits de desquamation et de croissance des plumes, car la multiplication de particules virales infectieuses est très résistantes se fait dans la peau au contact de la hampe plumaire au niveau des kératinocytes (cellules qui fabriquent la plume). L'excrétion virale se fait dons par les plumes. Les virus déjà résistants par nature, le sont plus encore, car abrités par ces résidus de desquamation. La transmission est uniquement horizontale et par là très précoce. L'excrétion virale persiste toute la vie de l'oiseau infecté, de même les poulets vaccinés peuvent excréter le virus sans symptômes ou lésions de la maladie. Aussi le virus est-il très répandu dans les élevages. Les débris de plumes des oiseaux excréteurs de virus participent à la poussière des poulaillers qui est facilement aérodispersée. c'est ainsi que le virus peut s'intégrer à la cuticule humide de l'oeuf, juste après la ponte.

DIAGNOSTIC

Les lésions sont les critères les plus évidents de la maladie. Le diagnostic différentiel avec les leucoses lymphoïdes est très difficile. Mais des lésions caractéristiques, sur un maximum d'oiseaux apportent une forte suspicion de maladie de Marek (hypertrophie des nerfs périphériques, tumeurs d'organes, etc.). L'examen anatomopathologique des lésions par un laboratoire spécialisé reste un excellent moyen de diagnostic sinon le seul.

TRAITEMENT

Aucun traitement actuel n'est susceptible d'empêcher la multiplication du virus ni le développement des tumeurs.

PROPHYLAXIE

Le meilleur moyen de prévention est la vaccination vues les grandes difficultés que rencontre la prévention sanitaire habituelle. La réussite de la vaccination dépendra de la persistance des anticorps maternels, de la pression infectieuse du virus de Marek, de la résistance du poussin et de la rapidité et l'intensité de sa réponse immunitaire. Il existe 3 types de souches vaccinales: type 1 (Rispen's), type 2 (SB1), type 3 (HVT). Il faut faire coïncider l'apparition de l'immunité active et la disparition de l'immunité passive pour conserver un taux d'anticorps correspondant au mieux au seuil de protection minimum. La vaccination doit être effectuée le plus précocement possible (éclosion). Des protocoles de vaccination chez l'embryon *in ovo* des le 18ème jour d'incubation existent.

LA LARYNGOTRACHEITE INFECTIEUSE

ETIOLOGIE

La laryngotrachéite infectieuse est une maladie virale contagieuse provoquée par un *herpès* virus appartenant à la famille des *alphaherpesviridae.*

EPIDEMIOLOGIE

Le poulet est l'hôte naturel du virus. Celui-ci pénètre surtout par les voies respiratoires supérieures et oculaires et parfois par voie orale. La contagion se fait par contacte direct entre les volailles saines et malades ou par du matériels contaminés. Le personnel peut aussi être un vecteur passif indirect de la maladie. La transmission verticale parait improbable car le virus est inactivé à 37° en 24 heures.

SYMPTÔMES ET LESIONS

On distingue 3 formes évolutives de la LTI :

- La forme suraiguë: épizootique, présente un taux de mortalité de 70% des animaux de l'effectif. Elle est caractérisée cliniquement par des troubles généraux et respiratoires graves (râles, toux avec expectoration de sang ou de mucus teinté de sang). A l'examen nécropsique, on observe une inflammation aigue hémorragique de la trachée et du larynx. La lumière trachéale est obstruée par des caillots sanguins mélangés à du mucus et parfois à des exsudats caséeux jaunâtres.

- La forme subaiguë: observée avec un taux de mortalité plus faible 10 à 30%. Les symptômes respiratoires sont plus discrets, on observe aussi un abondant larmoiement. La mort survient par asphyxie et, à l'autopsie, on observe un exsudat muqueux teinté ou non de sang, et de fausses membranes fibrineuses dans les premières voies du tractus respiratoire.

- La forme chronique ou modérée: présente un faible taux de mortalité (5%). Les oiseaux sont apathiques et montrent des signes de conjonctivite et de bronchite accompagnées d'une toux et d'un coryza. Chez les pondeuses on observe une diminution du taux de ponte de l'ordre de 12%. La présence d'un exsudat pseudomembraneux dans les premières voies respiratoires peut entraîner la mort des oiseaux.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la LTI est aisé dans la forme suraiguë. Par contre dans les formes subaiguë et chronique le recours au laboratoire sera nécessaire pour confirmer un diagnostic de suspicion. Ce diagnostic repose sur l'examen histologique de la trachée, sur l'isolement et l'identification des virus (poumons et trachée) ou sur des méthodes sérologiques (test ELISA, séroneutralisation)

TRAITEMENT

Hormis la vaccination qui peut écourter la maladie, il n'existe aucun traitement spécifique contre la LTI.

PROPHYLAXIE

A quatre semaines, on injecte un vaccin atténué et on vaccine à nouveau les poulettes de remplacements entre 16 et 20 semaines. Lorsque la vaccination est pratiquée au cours d'une phase de propagation lente de la maladie, on peut vacciner les oiseaux dés l'age de 10 jours. Le contrôle des déplacements, l'isolement et une bonne hygiène sont essentiels pour enrayer la propagation de la maladie

LA MALADIE DE GUMBORO

ETIOLOGIE

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse est une maladie virale due à un virus de la famille des *Birnaviridae.* On en connaît 2 sérotypes:

- Le sérotypeI, représenté par le virus du poulet, comporte plusieurs subtypes récemment découvert aux états unis. Le pouvoir pathogène des souches sauvages appartenant à ce sérotype peut varier à l'extrême.

- Le sérotypeΠ, réputé apathogène, a été initialement isolé chez le dindon mais aussi présent chez le poulet.

EPIDEMIOLOGIE

Distribution:

Le virus est largement répandu à travers le monde et dans la plus part des pays pratiquant un élevage avicole intensif.

Transmission:

la contamination se fait par voie orale:

- Directe (d'animal à animal)

- Indirecte, par tous les vecteurs passifs possibles contaminés par les fientes.

l'excrétion virale persiste 2 semaines après la contamination et tous les animaux peuvent être porteurs (même les moustiques). Il n y a pas de transmission par l'oeuf.

PATHOGENIE

l'incubation de la bursite infectieuse est très brèves. Le virus transite dans les lymphocytes et les macrophages intestinaux quelques heures après l'infection orale. L'envahissement hépatique précède la virémie qui assure la contamination des organes cibles dont la bourse de Fabricius. Cette atteinte correspond à une *bursectomie virale* détruisant les lymphocytes B porteurs de l'immunité à médiation humorale (= littéralement une ablation de la BF). Il y a réaction inflammatoire de la BF le 4e jour qui suit l'infection puis atrophie et dégénérescence en une semaine qui accompagnent la nécrose des autres organes lymphoïdes.

La maladie évolue la plus part du temps vers la guérison spontanée. Les conséquences immédiates de cette affection sont une immunosuppression quasi immédiate entraînant de graves échecs aux vaccinations divers. La disparition de certaines barrières immunitaires entraînera l'éclosion d'affections parasitaires, virales et bactériennes variées.

SYMPTOMES

- Forme immunologique:

C'est une forme subclinique, elle est due à l'action immunosuppressive du virus qui détruit les lymphocytes B. L'évolution est inapparente par l'effet d'une souche virale peu pathogène ou par la persistance de l'immunité maternelle. Elle apparaît sur des animaux de moins de trois semaines et se traduit par des retards de croissance, des échecs de vaccinaux ou par l'apparition de pathologies intercurrentes.

- Forme aigue classique:

La maladie s'installe quand l'immunité passive maternelle disparaît et que la bourse de Fabricius *mûrit* par le broyage antigénique provenant du cloaque entre 3 et 6 semaines. Elle apparaît brutalement après quelques jours d'incubation et prête à confusion avec un épisode de coccidiose aigue:

- Abattement, anorexie

- Diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humidifie la litière

- Le cloaque est souillé, irrité et les animaux se piquent

- Démarche chancelante, tête basse

La morbidité s'élève à 80%. La mortalité est rarement supérieure à 10%.

LESIONS

- Déshydratation:

Les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de déshydratation pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse).

- Hémorragies:

On remarque des hémorragies surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux et quelques fois sur le myocarde, à la base du proventricule et sur la masse viscérale.

- Bourse de Fabricius:

Les lésions pathognomoniques siègent dans la bourse de Fabricius. Il y a hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie. La bourse est souvent remplie d'un contenu caséeux en fin de phase aigue de la maladie.

DIAGNOSTIC

- Le diagnostic clinique:

Il repose sur de nombreux examens nécropsiques confirmant les lésions spécifiques de bursite infectieuse le tout confronté à l'analyse des symptômes et de la courbe de mortalité caractéristique qui sont très évocateurs.

- Le diagnostic différentiel:

Il n'est pas toujours évident et peut imposer le recours à des examens de laboratoire.

- Le diagnostic de laboratoire:

Les animaux qui survivent produisent des anticorps qui peuvent être détectés dans le sang par des ELISA, des épreuves de séroneutralisation ou de précipitation des anticorps.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Il n y a pas de traitement de la maladie de Gumboro. Son caractère très contagieux et la très grande résistance du virus dans le milieu extérieur comme vis à vis des agents physico-chimiques imposent un respect scrupuleux des règles de prophylaxie sanitaire. Il existe des vaccins à virus inactivés en adjuvant huileux. Ces derniers sont utilisés en rappel au moment de l'entrée en ponte des reproducteurs. Le but essentiel des mesures de prophylaxie médicale est d'assurer au poussin de chair une protection passive

d'origine parentale. Celle-ci devant être relayée après deux à trois semaines par immunisation active à l'aide d'une souche vaccinale vivante

LA BRONCHITE INFECTIEUSE

ETIOLOGIE:

La bronchite infectieuse aviaire est une affection très contagieuse due à un *coronavirus*. Il existe de nombreux sérotypes distingués par les tests de séro-neutralisation croisée. C'est le cas en particulier des souches *Massachusetts* et *Connecticut* caractérisées par leur tropisme pour les tissus respiratoires. D'autres souches virales (T, Hay, Holte) présenteront un tropisme pour le tissu rénale. Ainsi on a pu distinguer 8 sérotypes pour le virus de la bronchite infectieuse avec le test de séro-neutralisation sur cellules rénales de poulet. Cependant, des tests de séro-neutralisations croisées sur des anneaux de trachée d'embryon de poulet montrent l'hétérogénéité antigénique des souches virales.

Il semble plus approprié de parler de groupe de souches virales que de sérotypes très spécifiques. Par ailleurs, on a signalé de plus en plus fréquemment l'isolement de virus variants de la bronchite infectieuse, ces virus étant dénommés en raison de leur différence antigénique avec les sérotypes dits classiques: parmis ces souches virales nous signalerons l'importance des sérotypes *PL-84 084* et *CR-84 221* qui peuvent être responsables d'ovaro-salpingites, néphropathies, de bronchites et le terme de coronaviroses semble préférable à celui de bronchite infectieuse.

PATHOGENIE:

Le virus pénètre dans la trachée et les poumons où il se multiplie puis il passe par voie sanguine dans le reste du corps, oviductes et reins inclusivement, où il continue son processus de réplication. L'incubation se borne à 18-36 heures. Dans la forme urémique, les altérations des tubules du rein freinent la réabsorption de l'eau, des électrolytes et du glucose en aboutissant à la déshydratation et à l'acidose.

EPIDEMIOLOGIE:

L'excrétion du virus par le jetage des animaux malades dure une dizaine de jours. En revanche, l'excrétion virale fécale peut persister 20 semaines, le virus ne résiste pas longtemps dans le milieu extérieur. La transmission se fait surtout par contage aérien uniquement dans le germe *Gallus.*

SYMPTOMES ET LESIONS:

-Troubles respiratoires: les symptômes respiratoires seront surtout accusés chez les poulets âgés de moins de 5 semaines (toux, râles, dyspnée, jetage séro-muqueux, sinusite) la mort par asphyxie est observée dans 5 à 25% des cas.

Chez les poulets survivants, on peut observer des complications de *maladie respiratoire chronique* (MRC). Chez les poules pondeuses, les symptômes respiratoires seront très atténués et de courte durée (6 à 10 jours) ou absents.

l'examen nécropsique des poulets permet d'observer un exsudat séreux ou caséeux dans les voies respiratoires ainsi qu'une aerosacculite. L'examen histologique de la trachée révèle une forte hyperplasie des cellules épithéliales.

-Troubles génitaux: lors d'une atteinte précoce des futures pondeuses, les lésions irréversibles de l'appareil génitale se traduiront ultérieurement par la présence de fausses pondeuses dans l'élevage. Chez la poule, on observe une diminution qualitative et quantitative de la production. Lors d'atteinte virale au maximum de la ponte, la production baisse considérablement et est définitivement compromise. Cette diminution du taux de ponte est toujours associée à une mauvaise qualité des oeufs.

- Atteintes rénale: La forme rénale peut être associée à des troubles respiratoires avec un taux de mortalité pouvant atteindre 30%. Les reins sont hypertrophiés et on observe une urolithiase.

DIAGNOSTIC:

Le diagnostic clinique et nécropsique de la bronchite infectieuse est difficile. Le diagnostic différentiel concernera le syndrome respiratoire et/ou la chute de ponte.

Le recours au laboratoire est toujours nécessaire. L'agent étiologique peut être mis en évidence à partir de la trachée et des poumons après inoculation de l'oeuf embryonné ou de cultures cellulaires (reins de poulet) mais plusieurs passages sont nécessaires. On peut également révéler le coronavirus par immunofluorescence directe à partir de la trachée.

Le plus souvent on a recours à des examens sérologiques: l'immunoprécipitation, la séroneutralisation, l'inhibition de l'hémagglutination, le test ELISA. Enfin, l'examen histologique de la trachée.

TRAITEMENT:

Il n y a pas de traitement spécifique mais on évitera les complications de MRC par un traitement antibiotique approprié.

PROPHYLAXIE:

La vaccination procure aisément une immunité contre la bronchite infectieuse. Il existe plusieurs protocoles de vaccination en fonction des conditions locales antérieures avec la maladie et des risques immédiats d'infection. Etant donné la variation géographique des différentes souches (sérotypes viraux) provoquant la bronchite infectieuse, il convient d'utiliser des vaccins spécifiques aux sérotypes pour obtenir de bons résultats. Une fois installée dans un élevage, la bronchite infectieuse est très difficile à éradiquer.

L'ENCEPHALOMYELITE AVIAIRE

ETIOLOGIE

l'encéphalomyélite est une maladie virale de poulet, de faisans et de cailles. Elle est causée par un virus de la famille des *picornaviridae*.

EPIDEMIOLOGIE

Une fois le troupeau infecté, le virus se transmet rapidement entre les poules élevées sur plancher. Si elles sont infectées après le début de la ponte, elles peuvent transmettre le virus aux poussins. Les poules infectées excrètent le virus dans les oeufs pendant 13 jours au maximum mais le troupeau reste toujours infecté pendant quelques semaines. Une fois les oeufs infectés, la majorité écloreront malgré qu'il y a une diminution de la fécondité et de l'éclosabilité.

Le virus peut se transmettre entre les poussins dans l'éclosoir. La transmission horizontale se fait entre les oiseaux par la litière contaminée ou par le personnel. Les poussins infectés par transmission verticale, ont une période d'incubation de 1 à 7 jours tandis que ceux infectés horizontalement ont une période d'incubation de il jours au minimum.

Chez les poussins, l'apparition des lésions cérébrales et le temps d'excrétion virale dépendent de la maturité de leur système immunitaire. S'ils sont infectés avant l'âge de trois semaines ils présentent des signes cliniques et excrètent le virus jusqu'à trois semaines après. Le virus se multiplie dans le duodénum et provoque rapidement une virémie. On le retrouve alors dans les viscères et les muscles squelettiques. Si la réponse immunitaire est tardive, le système nerveux pourra être atteint.

Les oiseaux vaccinés ou infectés produisent des anticorps neutralisants, lesquels sont les plus importants dans le contrôle de la maladie. Les anticorps maternels protègent les poussins jusqu'à l'âge de 3 semaines. On doit donc en tenir compte lors de la formulation de programmes de vaccination des reproducteurs.

SYMPTOMES

Les jeunes sujets présentent des signes nerveux, les adultes pondent peu et leurs oeufs éclosent rarement. Certains survivants souffrent d'une cataracte uni- ou bilatérale qu'on suppose provoquée par le virus.

Les signes nerveux s'observent parfois dés l'éclosion, plus souvent à l'âge de 1 ou 2 semaines, très rarement vers la sixième semaine. La dépression est possible, l'ataxie est constante et va du faible déséquilibre jusqu'à la prostration ; au début les malades cherchent à rester assis, par la suite presque tous sont progressivement paralysés et meurent d'inanition ou guérissent Si l'atteinte a été très modérée.

Un tremblement visible de la tète, du cou et parfois du corps entier survient chez quelques rares malades ou fait défaut en certaines épizooties. Considéré comme le signe précurseur de l'incoordination, il s'accompagne de pépiements de détresse.

La morbidité atteint le plus souvent 15 % mais peut s'élever à 60% du troupeau. La plupart des malades succombent.

La ponte diminue pendant cinq à quatorze jours en tombant d'habitude à 5 ou 10% de ce qu'elle était, mais elle se rétablit à la fin de ce délai ; en même temps à peu près 5% des oeufs se refusent à éclore. Tous ces signes sont généralement moins graves chez le dindon que chez le poulet.

LESIONS

Chez les poussins, la principale lésion macroscopique associée à l'encéphalomyélite aviaire, est la présence de petits foyers blancs dans la musculeuse du gésier. Les adultes ayant été infectés en bas âge et ayant survécu à la maladie peuvent présenter des cataractes.

L'examen histologique du cerveau révèle une encéphalomyélite non purulente disséminée et accompagnée de plusieurs manchons péri vasculaires. Une microgliose diffuse au niveau du cervelet peut aussi être présente. Trois lesions caractéristiques (Presque pathognomoniques) sont: premièrement une gliose au niveau du cerveau moyen (n. rotondus et n. ovoidalis) et une gliose du cervelet; deuxièmement la chromatolyse centrale des neurones des noyaux du tronc cérébral; enfin, on note une importante infiltration par des cellules lymphocytaires de la musculeuse du proventricule et parfois du gésier. Il peut y avoir aussi d'autres lésions viscérales telle qu'une forte augmentation du nombre des follicules lymphocytaires dans le pancréas.

DIAGNOSTIC

Les signes cliniques et pathologiques chez les poussins, sont souvent suffisants pour prononcer un diagnostic d'encéphalomyélite, Si le nombre de sujets atteints est grand. Chez les adultes, puisque les signes cliniques sont inapparents, il est difficile de diagnostiquer la maladie.

Le diagnostic doit être confirmé par l'isolement viral dans des O.E.P.S. Pour cela, les organes à prélever aseptiquement sont le cerveau, le pancréas et le duodénum. Les extraits d'organes peuvent être inoculés dans le sac vitellin à des embryons de 5 à7 jours. Au moment de l'éclosion, les poussins sont observés pour des signes d'encéphalomyélite. Les extraits peuvent aussi être inoculés par voie intracérébrale à des poussins d'un jour. L'immunofluorescence est utilisée pour détecter la présence d'antigène viral dans le cerveau de poussins infectés. Une culture primaire de cellules cérébrales d'embryon de poulet peut aussi être inoculée et testée par l'immunofluorescence. Cette méthode est plus sensible que l'inoculation d'embryons.

Les tests sérologiques possibles sont l'ELISA, l'immunodiffusion, et la neutralisation virale.

Le diagnostic différentiel basé sur les signes cliniques du jeune poussin doit se faire avec la maladie de Newcastle, la maladie de Marek, les encéphalites à arbovirus (EEE, EEO, EEV), les carences en vitamine E, A ou riboflavine, les encéphalites mycotiques et les intoxications.

PROPHYLAXIE

Il n'existe aucun traitement pour la maladie. Elle est par contre facilement contrôlée par la vaccination des troupeaux reproducteurs au moins 4 semaines avant la ponte afin d'éviter la transmission verticale du virus vaccinal. Des vaccins vivants et inactivés sont disponibles uniquement pour l'immunisation des reproducteurs. Le vaccin inactivé est donné aux oiseaux déjà en ponte. Une seule vaccination est suffisante pour la vie du troupeau. On peut s'assurer de son efficacité par le dosage des anticorps dans le jaune d'oeuf par la méthode ELISA ou par un test de sensibilité de l'embryon (séroneutralisation sur oeuf embryonné avec une souche adaptée à l'oeuf)

L'ANEMIE INFECTIEUSE DU POULET

INTRODUCTION

Il s'agit d'une maladie virale immunodépressive caractérisée par une anémie aplasique et une atrophie lymphoïde généralisée. Le virus responsable de l'anémie du poulet n'est pas encore classifié, cependant, il ressemble morphologiquement aux parvovirus. Il a été mis en évidence pour la première fois au Japon en 1977 à la suite d'investigations sur un contaminant du vaccin de la maladie de Marek. Deux ans plus tard, le premier isolement de ce virus à partir d'oiseaux malades a été effectué. Depuis, l'agent de l'anémie du poulet fut isolé dans plusieurs pays à travers le monde.

En plus de son rôle d'agent primaire de l'anémie infectieuse du poulet, le virus semble être aussi associé avec le syndrome hémorragique, la dermatite anémique et la maladie des ailes bleues. L'effet immunodépresseur du virus, favorise également l'établissement d'infections secondaires.

ETIOLOGIE

C'est un virus à ADN à simple brin, non enveloppé de 19-24 nm de diamètre et de 1,35-1,36 g/ml de densité. Sa symétrie isométrique lui confère un aspect sphérique unique dans son genre parmi les virus animaux. Ces particularités morphologiques empêchent sa classification dans les familles déjà existantes. La réplication virale s'effectue dans le noyau des cellules hématopoïétiques.

Le virus est résistant aux solvants des lipides, à la chaleur pendant 1 h à 56^0C et à la plupart des désinfectants commerciaux, mais est stable à pH 3 pendant 3 heures.

EPIDEMIOLOGIE

Seul le poulet est connu comme étant sensible à l'infection par le virus de l'anémie infectieuse. La sensibilité diminue avec l'âge. En effet, l'infection des poussins pendant les 4 premiers jours d'âge favorise le déclenchement de l'anémie, tandis qu'à deux semaines d'âge et plus, les poulets ne présentent pas une anémie importante alors que le virus se multiplie dans leurs organes.

L'incidence et la gravité de l'anémie dépendent aussi de la présence d'anticorps maternels, de la maturation immunologique, de la virulence des souches et de la race de poulet

Le virus se transmet essentiellement selon le mode vertical à travers des oeufs provenant de parents infectés. Cette transmission survient I à 6 semaines après l'infection des reproducteurs. La transmission horizontale, bien que rare, s'effectue probablement par voie respiratoire et par voie orale suite à une ingestion d'aliment, d'eau et par les litières contaminées.

SYMPTOMES

Dans les conditions expérimentales, après une période d'incubation d'environ 8 jours, les premiers symptômes observés sont l'abattement, l'anorexie, la léthargie, le pendulement du cou et la pâleur des muqueuses. En général, la mortalité survient 12 jours après l'infection et son taux qui peut atteindre le tiers du troupeau, dépend des infections secondaires. L'anémie reste le seul signe spécifique de l'infection par ce virus. Dans les conditions naturelles, la période d'incubation n'est pas bien définie, cependant les signes cliniques et les lésions apparaissent vers la 2ème semaine d'âge et peuvent se prolonger jusqu'à la 4ème semaine.

L'hématocrite diminue et des formes immatures d'érythrocytes, de granulocytes et de thrombocytes peuvent être observées dans le sang périphérique dès le 16ème jour après l'infection. Les sujets ayant survécu à la maladie peuvent se rétablir complètement.

LESIONS

A l'autopsie le sang des poulets est plus ou moins liquide, et le plasma est plus pâle. L'atrophie du thymus et la décoloration de la moelle osseuse sont les lésions les plus caractéristiques de l'anémie infectieuse du poulet. Dès le 4ème jours après l'infection la moelle osseuse du fémur perd sa couleur rouge et s'infiltre de gras qui donne l'aspect jaune pâle ou rose. Une atrophie précoce du thymus et des lésions d'atrophie du foie et d'hémorragie du pro ventricule, des muqueuses et des muscles sont également observés.

L'examen histologique des organes lymphoïdes de poulets anémiés, révèle une panmyélophthisie et une atrophie lymphoïde généralisée avec parfois quelques foyers de née rose. Dans la moelle osseuse, les érythrocytes, les thrombocytes et les granulocytes sont peu nombreux et sont remplacés par des adipocytes. Chez les poulets ayant survécu à l'infection, des zones de régénérescence riches en proérythroblastes apparaissent, suivies d'une hyperplasie de la moelle osseuse. Une déplétion lymphoïde très marquée au niveau du cortex et de la médulla du thymus est observée. Parfois on note aussi au niveau du thymus et du foie, de la dégénérescence des cellules hématopoïétiques, la présence de plusieurs cellules géantes et des cellules avec des corps d'inclusions éosinophiles intranucléaires.

La bourse de Fabricius, la rate et les amygdales caecales, peuvent être également le siège d'une déplétion lymphoïde, ce qui compromet davantage les compétences immunitaires des poulets. Dans la bourse et la rate, des lésions d'atrophie des follicules ou de pulpe avec des foyers de nécrose et de prolifération de cellules réticulaires sont fréquentes. De même, le foie peut présenter une déplétion des follicules lymphoïdes, mais de plus, il est aussi le siège d'une hypertrophie des hépatocytes et d'une dilatation des sinusoïdes hépatiques.

DIAGNOSTIC

En général, l'anémie, les changements hématologiques et l'atrophie lymphoïde avec aplasie de la moelle osseuse sont des signes évocateurs de l'anémie infectieuse du poulet. Ce diagnostic doit être confirmé par l'isolement et l'identification du virus à partir surtout du foie ou du sang non coagulé et du contenu rectal.

En général le broyât d'organe clarifié est traité à la chaleur 5 min à 70^0C et/ou au chloroforme puis inoculé à des cultures cellulaires MDCC-MSB1. Le virus isolé est identifié par la technique d'immunofluorescence ou par séroneutralisation. La technique ELISA, la séroneutralisation et l'immunofluorescence indirecte sont utilisées pour la détection d'anticorps dans les troupeaux.

L'absence de symptômes et de lésions pathognomoniques rend le diagnostic de l'anémie infectieuse du poulet difficile. La maladie est donc à différencier de la maladie de Marek ou de Gumboro des adénoviroses et de certaines intoxications par les sulfonamides ou d'une mycotoxicose.

PROPHYLAXIE

Il n'existe aucun traitement spécifique, cependant une couverture à base d'antibiotiques à large spectre est souvent nécessaire pour empêcher ou diminuer les infections secondaires.

La prévention de la maladie chez les poussins se fait essentiellement par la vaccination des reproducteurs vers l'âge de 14-18 semaines avec un vaccin vivant préparé soit sur oeuf embryonné soit sur culture cellulaire. L'immunité passive à travers les anticorps maternels transmis par les reproducteurs permet la protection des poussins durant les premiers jours. En général une seule vaccination avant la ponte suffit pour assurer un transfert constant des anticorps maternels. Un suivi sérologique des reproducteurs doit être fait de routine pour briser la chaîne de transmission de ce virus.

LA VARIOLE AVIAIRE

ETIOLOGIE

La variole aviaire est une maladie infectieuse contagieuse due à un *poxvirus* du genre *Avipoxvirus* de la famille des *Poxviridaes.*

EPIDEMIOLOGIE ET PATHOGENIE

La variole aviaire a une distribution mondiale. L'agent causal affecte les sujets de tous les âges et sexes. La maladie est surtout rencontrée chez les animaux pendant la dernière phase de production.

. Espèces affectées: Poulets, dindes et pigeons sont les espèces aviaires les plus exposées.

. Âge: Le virus peut infecter les oiseaux à n'importe quel âge. Cependant, la maladie est le plus souvent rencontrée dans les élevages industriels en fin de cycle de production (au delà de 40 semaines).

. Saison: Tous les rapports signalent une fréquence relativement élevée en automne.

. Transmission: Le virus de la variole pénètre à travers les lésions cutanées (picage ou cannibalisme) ou muqueuses au niveau de l'épithélium de la cavité buccale. Les moustiques (genre Culex, Aèdes) et les tiques peuvent jouer un rôle déterminant.

. Période d'incubation: Chez les poulets, les dindons et les pigeons, la période d'incubation varie de 4 à 14 jours.

SYMPTÔMES

La maladie évolue progressivement et lentement sous 2 formes : cutanée et diphtérique ou les 2 à la fois.

. La forme cutanée: Caractérisée par la présence de lésions de type variolique sur les parties non emplumées de la tête (crête, barbillons...), au tours des paupières, commissures du bec et narines. Chez la dinde et dans certains cas, les lésions sont fréquemment observées dans la région du cloaque.

. La forme diphtérique: Développement de lésions diphtériques dans les parties supérieures du tube digestif et de l'appareil respiratoire. Elle s'accompagne de difficultés respiratoires et dans les cas avancés, une asphyxie est observée.

Dans les 2 cas et lors d'infections non compliquées, les signes cliniques persistent pendant une durée de 3 à 4 semaines.

LESIONS

. Macroscopiques:

. La forme cutanée: Les lésions débutent par des papules blanchâtres qui deviennent pustules puis vésicules jaunâtres. Elles se transforment à la fin en croûtes et prennent une couleur marron grisâtre. Après 2 ou 3 semaines, les croûtes se détachent et laissent des cicatrices.

. La forme diphtérique: développement de nodules opaques sur les muqueuses du tube digestif et de l'appareil respiratoire. Les nodules augmentent et apparaît à leur surfaces des membranes diphtériques jaunâtres et de nature caséeuse. L'enlèvement de ces membranes laisse des érosions et des hémorragies.

. Microscopiques:

Prolifération et hyperplasie des cellules épithéliales de l'épiderme et des muqueuses par la présence des inclusions éosinophiliques intra cytoplasmiques pendant les différents stades de l'évolution de la maladie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est aisé pour la forme cutanée. Pour la forme diphtérique, il l'es moins, il faut faire appel alors au diagnostic de laboratoire.

.Histologie: Recherche des corpuscules de Bollinger dans les tissus ciblés.

.Inoculation à des oiseaux sensibles: Inoculation des broyats d'organes suspects additionnés d'antibiotiques sous 2 voies à 2 lots différents:

- Lot n°01: injection intra trachéale

- Lot n°02: injection intra dermique

Si le poxvirus est en cause: - Lot n°01: coryza

- Lot n°02: forme cutanée

. Inoculation à des oeufs embryonnés: L'inoculation par voie intra allantoïdienne à des oeufs embryonnés permet d'observer les *Pocks* caractéristiques 4 à 5 jours plus tard. Les cellules de l'ectoderme renferment des corpuscule de Bollinger.

TRAITEMENT

Il existe des traitement visant à accélérer la guérison mais qui ne sont guère envisageables sur de grands effectifs. Mais en cas de complications bactériennes, l'utilisation des antibiotiques pendant 4 à 5 jours peut aider à une récupération rapide.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire: Désinsectisation, retrait de fumier, nettoyage et vide sanitaire.

.Médicale: 2 vaccins: homologue (poules), hétérologue (pigeons). On vaccine aujourd'hui que les élevages ayant eu un passé variolique. L'évolution lente de cette maladie permet une vaccination au cours d'infection les lots d'oiseaux.

LA LEUCOSE DE LA POULE

ETIOLOGIE

La leucose de la poule est une maladie virale due à *un rétrovirus*; responsable de troubles de différenciation d'une lignée cellulaire sanguine ou de la multiplication anarchique de cellules souches de la lignée hémolymphopoïétique sur des oiseaux de plus de 6 mois en général.

PATHOGENIE

l'évolution de cette maladie conduit à des processus néoplasiques viscéraux ou des leucémies mortels.

- développement lent: apparitions de leucoses,

- développement rapide : leucémies sarcomes, dus à la présence de gènes oncogènes (= générant des cancers) dans le génome viral. Il y a de plus des oncogènes cellulaires dans le patrimoine génétique de la cellule normale qui sont activés par le virus leucosique au cours de la formation des tumeurs. Il y a des séquences voisines du génome des rétrovirus aviaires dans les cellules saines. Ce sont des virus endogènes qui s'expriment différemment en fonction du locus. L'ARN des rétrovirus possède une reverse transcriptase qui transcrit l'ARN viral en ADN qui peut s'intégrer alors dans le génome de la cellule hôte. C'est le gène LTR qui permet d'accrocher ce nouveau nucléotide.

Le rétrovirus non transformant pénètre dans me cellule saine et parvient à fixer un ADN qui lui correspond dans le code génétique de cette cellule.

Toute cellule possède un gène proto oncogène. C'est un gène fondamental dans le conte de la multiplication cellulaire, de l'embryogenèse notamment. Les cellules à fort potentiel de multiplication (cellules souches par exemple) conservent ce gène oncogène après la naissance. Il y a auto répression de ce gène dans les cellules qui ne se multiplient plus (système nerveux). Le prote oncogène est un gène "naturel" du cancer, que chacun possède mais qui est régulé. Si ce gène se réveille, la cellule retrouve son potentiel de division et on peut aboutir à un processus néoplasique. Lors des divisions cellulaires, pendant les phases d'appariement des chromosomes de la mitose, le proto oncogène cellulaire peut s'apparier avec l'ADN viral transcrit. Le prote oncogène cellulaire s'est intégré dans la séquence d'acide nucléique viral. Le rétrovirus initial est devenu un virus transformant qui a acquis un gène de cancer. Il est désormais capable d'induire des processus néoplasiques lors de contaminations ultérieures. Quand l'ADN cellulaire possède côte à côte le prote oncogène viral + le prote oncogène cellulaire, il y a apparition de cellules cancéreuses. Le virus est très répandu dans le milieu extérieur. Il se retrouve dans tous les sécrétas, excrétas et dans les oeufs. La transmission verticale est la voie de contamination la plus répandue. Néanmoins, les poussins contaminés peuvent transmettre le virus à leurs congénères sains, par voie digestive mais surtout respiratoire.

ETUDE CLINIQUE

L'expression clinique de la leucose de la poule résulte de l'évolution des cellules souches malades.

LEUCOSE LYMPHOÏDE

C'est la plus répandue des leucoses. Elle est aleucémique il n'y a pas de cellules précurseurs de la lignée sanguine dans le sang. L'expression des symptômes est fruste adynamie, évolution mortelle en 2 à 3 semaines dans la cachexie (maigreur extrême, marasme physiologique). Les lésions correspondent à une infiltration massive par des lymphocytes de différents organes

- surtout le foie, la rate, les reins,

- parfois le thymus, la bourse de Fabricius, le tube digestif. Ces lésions entraînent une différence d'aspect macroscopique de ces organes.

Hypertrophie

-foie: hépatomégalie, multiplié par 2, voire 10,

- rate : multiplié par 2 ou 3,

- reins : lobules en relief.

Couleur

La modification est variable soit en intensification, soit en décoloration.

Consistance

Il y a augmentation de consistance en général pour les formes diffuses d'infiltrations lymphocytaires.

On peut rencontrer aussi des lésions de type nodulaire, on relief, blanchâtres, difficilement énucléables et qui présentent une structure lardacée à la coupe. Elles se trouvent sur tous les organes précités.

OSTEOPETROSE

Cette forme de leucose osseuse est rare. Elle peut exister seule ou coexister avec la leucose lymphoïde. Elle se rencontre surtout sur le coq adulte. Les os des pattes et des ailes surtout sont atteints. Ils s'épaississent par la diaphyse et se déforment considérablement. La cavité disparaît. Les lésions sont en général bilatérales.

ERYTHROBLASTOSE

Cette forme rare correspond **à** une accumulation d'érythroblastes dans le sang des oiseaux. Elle serait peut-être due à un virus spécifique. Les symptômes sont peu évocateurs : indolence, anémie, ictère, d'autant qu'il y a mort subite avant que la maigreur ne s'installe. L'examen nécropsique des oiseaux révèle l'anémie (pâleur), des hémorragies dans les muscles et parenchymes et l'ictère. Les organes précurseurs de la lignée rouge sont lésés:

- hypertrophie du foie et de la rate qui sont infiltrés par des érythroblastes,

- moelle osseuse : gélatineuse, rosée.

MYELOBLASTOME

C'est une affection rare, due **à** un virus **spé**cifique mais **à** laquelle participe aussi le virus de la leucose. Les lésions viscérales correspondent à des myélocytomes sur les côtes, le sternum et les vertèbres. On voit parfois un chapelet de tumeurs sur la zone d'insertion médiastinale du tube digestif. On constate la présence de myélocytes et myéloblastes dans le sang (= cellules de la moelle osseuse).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se base en général sur les lésions macroscopiques précitées, en cas de besoin sur leur examen microscopique où seule une certaine expérience permet de distinguer les tumeurs dues a la leucose ou celles dues au virus de la maladie de Marek. Il ne peut guère recourir aux techniques de la sérologie ou de l'isolement puisque l'infection est ubiquiste.

TRAITEMENT

La maladie ne connaît aucun traitement fiable

PROPHYLAXIE

La transmission verticale de la maladie empêche d' y mettre fin par les règles sanitaires habituelles. Comme le virus n'est pas très contagieux, il serait par contre possible d'en préserver des volailles en interdisant leur contamination et celle de leur descendance. L'infection a, par exemple, été éliminée de troupeaux élevés expérimentalement, par identification et suppression des poules dont les oeufs transmettaient le virus, mais ce procédé très coûteux n'est guère concevable dans une exploitation commerciale.

La sélection des sujets résistants crée de même une population qui résiste au virus et supprime l'infection en réduisant le nombre des sujets réceptifs

LA RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE

INTRODUCTION

Le syndrome infectieux rhinotrachéite tête enflée regroupe deux affections respiratoires touchant deux espèces différentes mais présentant des symptômes et des lésions qui se ressemblent, à savoir la rhinotrachéite infectieuse et le syndrome infectieux de gonflement des la tête.

ETIOLOGIE

L'agent du syndrome infectieux rhinotrachéite tête enflée est un pneumovirus de la famille des *paramyxoviridae*

EPIDEMIOLOGIE ET PATHOGENIE

Il à été constaté dans certaines régions l'apparition de la RTI et du SIGT simultanément, ce qui à conduit rapidement à émettre l'hypothèse d'une même étiologie virale.

L'agent de la RTI se transmet horizontalement, par voie aérienne ou par contact direct, d'un animal à l'autre et d'un bâtiment à l'autre. La contamination virale se fait principalement par voie respiratoire; l'inhalation du virus en suspension dans l'air permet le contact avec les épithéliums respiratoires ciliés des cavités nasales et de la trachée. Administré par la voie oculaire, le virus gagne également les voies respiratoires grâce aux relations anatomiques entre l'oeil et les narines (canaux lacrymaux,...). La contamination est également possible par voie orale au moment de l'abreuvement (eau de boisson contaminée): le contact avec les surfaces respiratoires est possible au niveau de la fente palatine et du larynx.

Après une incubation de 2 à 3 jours, le virus se multiplie rapidement dans les cellules de l'épithélium cilié des voies respiratoires supérieures en entraîne secondairement une réaction inflammatoire et immunitaire locale.

Les lésions de déciliation et de destruction cellulaire consécutives à la multiplication virale permettent la "sortie" des germes bactériens secondaires, a l'origine des complications plus ou moins étendues.

SYMPTOMES

Chez le dindonneau de chair, la RTI peut survenir à tout âge mais reste plus fréquente entre 3 et 12 semaines. Après une incubation de 3 jours, les dindonneaux présentent de la toux, du jetage nasal et du larmoiement pendant 7 à 10 jours. Le taux de morbidité est d'environ 100%. L'évolution est variable: soit vers la guérison, soit vers les complications bactériennes secondaires avec sinusite, difficultés respiratoires, entérite et un taux de mortalité pouvant atteindre 30% en l'absence de traitement Les dindonneaux accusent un retard de croissance, probablement consécutif à la baisse de la consommation alimentaire. Des signes cliniques semblables à ceux décrits ci-avant peuvent être observés chez la pintade, certains individus affichant même une symptomatologie équivoque de "coryza infectieux".

Chez les dindes reproductrices, la RTI survient le plus souvent en période d'élevage et reste bénigne grâce aux très bonnes conditions d'élevage. En période de ponte, la RTI entraîne de la toux et du jetage nasal pendant 5 jours environ, ainsi qu'un décrochement de la ponte d'environ *15%* débutant 2 jours après l'apparition des signes respiratoires et suivi d'un retour à la courbe normale 10 à 12 jours plus tard.

Chez la poule et la pintade, des râles faibles et un léger jetage nasal et oculaire précèdent de quelques jours l'apparition des gonflements. Ces derniers sont observés en des endroits divers de la tête: les paupières, la région périoculaire, les sinus infraorbitaires, la mandibule inférieure et parfois la nuque. Quelques sujets sont somnolents, déshydratés et/ou présentent des troubles nerveux avec perte d'équilibre et torticolis. La baisse de consommation est sensible et se répercute sur les performances.

Chez les adultes la chute de ponte varie approximativement de 5% à 30%. Il n'y a pas d'altération notable de la qualité des oeufs. Une légère baisse d'éclosabilité a été signalée, sans qu'elle soit formellement attribuable

au SIGT. La maladie clinique évolue sur 2 à 3 semaines environ. Elle peut ne concerner que quelques individus ou, à l'opposé, affecter la quasi totalité du troupeau, probablement en fonction du microbisme secondaire et des conditions d'élevage. La mortalité est relativement plus modérée, les pertes cumulées allant de 0.5% à 10% des oiseaux.

LESIONS

L'autopsie des dindonneaux malades permet d'observer des lésions de trachéite et de rhinite caractérisées par de la congestion et des mucosités abondantes; les complications bactériennes entraînent l'apparition de lésions étendues aux organes profonds: sinusite, pneumonie, aérosacculite, splénomégalie, entérite, périhépatite, péricardite. Les examens histologiques réalisés sur les organes respiratoires supérieurs (trachée, cavités nasales) prélevés dans les trois premiers jours suivant l'apparition des signes cliniques permettent de mettre en évidence des inclusions éosinophiles cytoplasmiques dans les cellules épithéliales ciliées; les lésions précoces typiques de la RTI sont suivies par des lésions inflammatoires non spécifiques.

Chez la poule et la pintade en phase clinique de "tête enflée" les lésions macroscopiques intéressent principalement la tête. On observe très fréquemment un œdème sous-cutané périoculaire évoluant en tuméfaction dure fibrino-caséeuse, ainsi qu'une blépharite, une sinusite avec ou sans œdème sous-cutané et des lésions modérées de rhinite, laryngite et trachéite. Une involution de la grappe ovarienne est souvent signalée. D'autres lésions dites de complication concernent également la tête (conjonctivite purulente, otite caséeuse, arthrite maxillaire, périostite, ostéite, œdème mou sous-cutané au niveau de la mandibule inférieure) ou sont d'ordre général (aérosacculite, péricardite, périhépatite). A condition d'intervenir au moment des tout premiers prodromes, c'est-à-dire dans la phase respiratoire presque subclinique qui précède l'apparition des gonflements, l'examen microscopique permet de retrouver, chez la poule et la pintade, des lésions inflammatoires dans les voies aériennes supérieures. Comme chez la dinde, elles consistent en des inclusions intracytoplasmiques présentes dans les cellules épithéliales, principalement au niveau des cavités nasales, mais aussi du larynx et, plus rarement, de la trachée. L'évolution de ces lésions microscopiques est semblable à celle décrite chez la dinde.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est surtout basé, chez la dinde, et parfois chez la pintade, sur l'observation de la rhinite et de la trachéite ainsi que des lésions correspondantes, alors que chez la poule et la pintade, il repose essentiellement sur la mise en évidence d'un nombre non négligeable de volailles présentant un gonflement marqué au niveau de la tête, l'oedème péri oculaire et l'asthénie voire le torticolis. Toutefois, quelle que soit l'espèce concernée et la forme RTI ou SIGT de l'affection, le diagnostic de certitude de cette dernière nécessite de recourir à des examens de laboratoire, sérologiques, virologiques ou histologiques.

TRAITEMENT

Il n'existe aucun traitement antiviral spécifique, mais la thérapeutique antibiotique permet de lutter contre les complications bactériennes. Dans les formes SIGT, les antibiotiques actifs contre les gram négatifs se révèlent efficaces lorsqu'ils sont utilisés précocement. Dans les cas bénins , le traitement peut être administré dans l'eau de boisson, et dans les formes graves, par injection.

PROPHYLAXIE

Sanitaire: La prophylaxie sanitaire est basée sur le respect des normes d'hygiènes, de désinfection, de vide sanitaire, d'isolement, d'élevage en bande unique, de densité raisonnable, etc... ces mesures s'avérant très fructueuse.

Médicale: La prophylaxie médicale fait appel à des vaccins à virus vivants atténués issus d'ovocultures ou de la culture du virus sur cellules de lignée de rein de singe d'une part et à des vaccins adjuvés à virus inactifs d'autre part.

Un vaccin buvable à virus vivants modifié lyophilisé a été mis au point (Aviffa RTI 1000 et 5000 doses). La primo vaccination se fait avant 3semaines d'âge minimum. Pour maîtriser les interférences avec les anticorps

maternels résiduels, on vaccine en 2 administrations à 7 et 21 jours, après 3 semaines on peut ne faire qu'une seule administration.

Le rappel se fait à 7-9 semaines. Un rappel peut être nécessaire pour les oiseaux ayant une vie économique supérieure a 15 semaines. Il sera effectué à 13-14 semaines en fonction du contexte épidémiologique régional. Un nouveau vaccin est en préparation pour maîtriser d'encore trop nombreux échecs vaccinaux

PARTIE III : LES MALADIES PARASITAIRES

LA COCCIDIOSE

ETIOLOGIE

La Coccidiose est une maladie des volailles et d'autres animaux provoquée par un organisme unicellulaire appelé protozoaire. On sait que les nombreuses espèces de coccidies sont inféodées à des hôtes différents, de sorte que les coccidies des poulets n'infectent que les poulets. La coccidiose est sans doute présente partout où l'on élève des volailles et elle a été signalée dans toute les régions.

Les coccidies envahissent les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle ainsi que les caecums. La destruction de ces cellules s'accompagne souvent, dans les attaques sévères, de graves lésions des tissus provoquant des hémorragies (saignements) et finalement la mort. Les oiseaux moins gravement atteints sont peu rentables et n'atteignent jamais les objectifs de croissance ou de production.

INFECTION

La coccidiose se propage chez les oiseaux par l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des excréments porteurs de coccidies au stade infectieux au cours duquel sont produits les oocystes. Il est en outre fréquent que la coccidiose soit propagée d'un site à l'autre par voie mécanique, du fait de l'homme, des animaux et des oiseaux sauvages. Les volailles sont néanmoins la principale source d'infection dans la mesure où elles polluent leur propre environnement.

L'infection survient lorsque les volailles sont installées sur un site précédemment contaminé et avalent des oocystes. Les sites peuvent rester contaminés longtemps: dans des conditions propices, on a vu des oocystes survivre plus d'un an. Au plan clinique, la coccidiose se déclare du fait de l'accumulation rapide, sur le lieu d'élevage, de populations importantes de coccidies au stade infectieux provenant des oiseaux eux-mêmes.

CYCLE BIOLOGIQUE

Le cycle biologique de la coccidie est très complexe et se décompose en deux phases:

La première intervient en dehors de l'hôte et correspond au développement des oocystes, stade infectieux du cycle. Sous 1 à 2 jours, les oocystes sont évacués dans les excréments des oiseaux infectés. Avec de l'humidité, de l'oxygène et la température voulue, quatre spores se développent dans l'oocyste, chacun d'eux comportant deux sporozoïtes; c'est le stade d'invasion des cellules des oiseaux. Lorsqu'un oiseau sensible ingère un oocyste, les huit sporozoïtes sont libérés et envahissent les cellules épithéliales qui tapissent l'intestin. Les cellules épithéliales de l'intestin sont le site d'une part d'une multiplication massive, et d'autre part d'une reproduction sexuée. Les sporozoïtes deviennent des schizontes qui libèrent à leur tour d'importantes populations de mérozoïtes. Ce processus est appelé *schizogonie*.

Une fois libérés, les mérozoïtes envahissent également l'intestin et constituent une nouvelle génération de schizontes qui, à leur tour, libèrent davantage de mérozoïtes, ces derniers ayant une reproduction sexuée permettant la production de zygotes. Ce processus est appelé *gamétogonie*.

Le cycle complet correspond à une invasion de l'épithélium par quatre stades distincts de la coccidie avant que le zygote (qui deviendra un oocystes) ne soit libéré. Le cycle complet se répète chez les mêmes oiseaux et finit par provoquer l'accumulation de populations importantes qui déterminent l'apparition des signes cliniques et la mort.

SYMPTÔMES ET LESIONS

Sur les neuf espèces de coccidies que l'on sait infecter les volailles, trois sont jugées d'une importance majeure:

Eimeria tenella

Eimeria tenella provoque la coccidiose caecale des poussins, mais rarement dans leurs dix premiers jours de vie. La maladie est caractérisée par l'apparition d'une violente diarrhée chargée de sang environ cinq jours après l'infection. On constate à l'examen que les caecums (culs-de-sac aveugles) du gros intestin sont gonflés et gorgés de sang. La muqueuse est parsemée de pétéchies. Dans certains cas, l'accumulation de sang, de pus, d'oocystes et d'excréments forme des "bouchons caecaux". En l'absence de traitement, la mortalité s'avère souvent importante. Les oiseaux constamment exposés au parasite peuvent devenir résistants, de sorte que les attaques sont moins fréquentes chez les volailles plus âgées.

Eimeria acervulina

Eimeria acervulina est considéré comme la cause la plus fréquente de coccidiose, notamment chez les poulets de chair et les poulettes de remplacement. Dans la majorité des cas, l'infection se traduit par une perte de poids chronique et une moindre croissance, mais la mortalité peut atteindre les 100 pour cent si une mauvaise hygiène favorise le contact avec le parasite. C'est en général la moitié supérieure de l'intestin qui est atteinte. Les signes caractéristiques vont de petites plaques blanches, dans le cas d'infections légères, à des inflammations importantes et à l'entérite chez les oiseaux sévèrement atteints. Les oiseaux faiblement infectés ne présentent parfois aucun symptôme et continuent à se développer normalement.

Eimeria necatrix

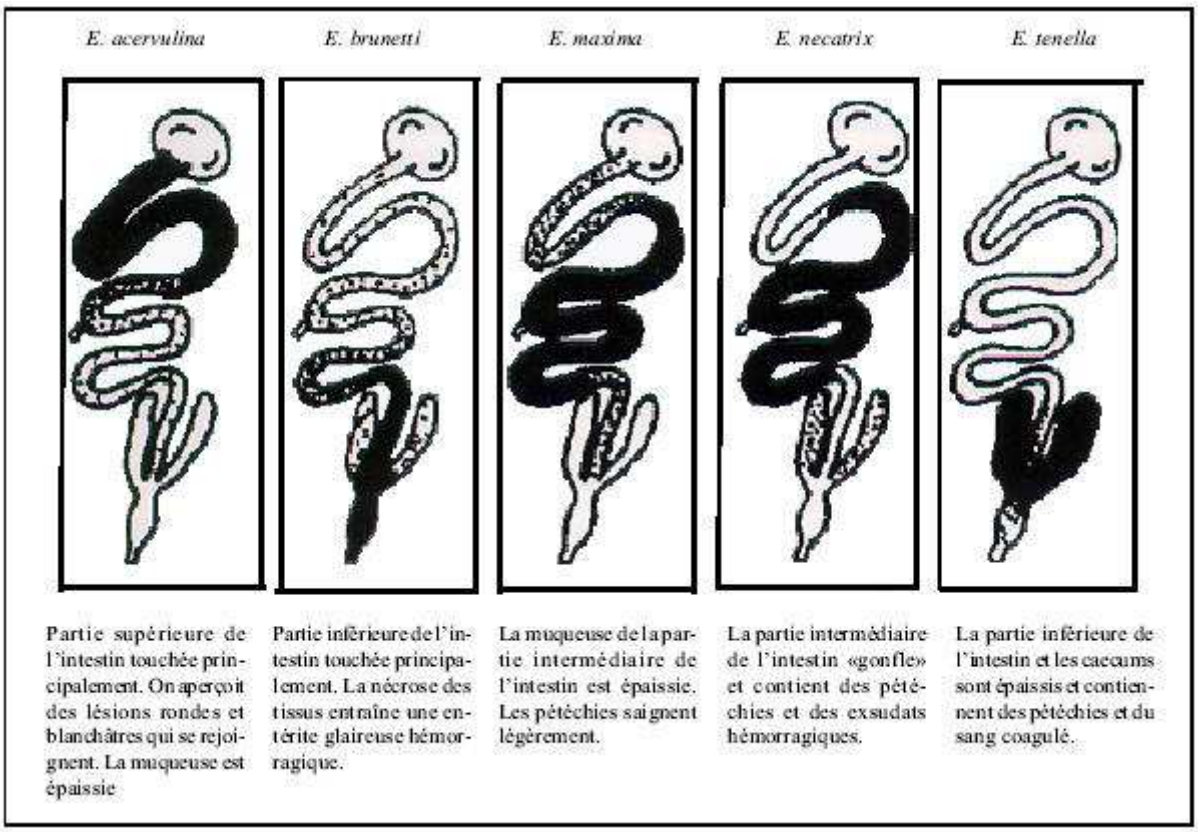
Eimeria necatrix provoque la forme aiguë ou chronique de la maladie, caractérisée par des lésions hémorragiques dans l'intestin grêle qui est souvent ballonné et peut présenter de grandes quantités de mucosités chargées de sang. Les caecums peuvent aussi contenir du sang, mais on ne trouve en général pas de signe d'inflammation caecale.

D'autres espèces d'*Eimeria* provoquent la coccidiose des oiseaux de bassecour, notamment *Eimeria brunetti, Eimeria maxima et Eimeria mitis.*

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est fondé sur la présence de lésions constatées à l'autopsie, en fonction de la partie de l'intestin touchée et sur la découverte, à l'examen microscopique, de schizontes et d'oocystes dans les frottis de muqueuse intestinale et dans les contenus intestinaux. Les coccidies sont courantes chez la plupart des poulets de ferme et leur importance est fonction de la gravité de l'infection.

- Les différentes caractéristiques de la coccidiose de la volaille (SAVILLE P.) -



PROPHYLAXIE

La prophylaxie consiste essentiellement à améliorer l'hygiène du milieu et à adjoindre des anticoccidiens à la nourriture de façon permanente. Les volailles adultes qui ont été peu exposées aux coccidies sont en général résistantes et on peut donc interrompre le traitement dans leur cas. Il existe des méthodes de chimioprévention mais qui ne sont pas autorisées chez la poule en ponte du fait du passage d'éventuels résidus dans l'oeuf.

Sur le terrain plusieurs programmes de prévention sont recommandés

-programme continu : administration en continu bande après bande du meme anticoccidien

-rotation : changement d'anticoccidiens après plusieurs bandes d'élevage

-Shuttle program : l'utilisation de 2 anticoccidiens dans une même bande, le 1er en croissance, le 2eme en finition

La vaccination des volailles contre les coccidioses peut être programmée grâce aux nouveaux vaccins mis sur le marché, mais le coût de ces vaccins est très élevé pour les aviculteurs.

TRAITEMENT

Il existe une gamme importante d'anticoccidiens. Les sulphonamides sont encore les plus utilisés, soit seuls, soit associés à d'autres médicaments tels que l'amprolium et les pyrimidines.

Le recours fréquent aux anticoccidiens a provoqué une résistance médicamenteuse très répandue.

HISTOMONOSE AVIAIRE

INTRODUCTION

Connue sous la nom de Black head, l'histomonose est une affection intestinale et hépatique du dindon, du poulet, du faisan, de perdreau, de la grouse, de la caille et de la pintade. chez le dindon qu'elle est la plus grave. Rencontrée dans toutes les exploitations, elle est moins probable dans les régions sèches et déboisées parce qu'une certaine humidité est nécessaire à la survie des parasites sur les sols ainsi qu'à celle des oeufs des vers ronds (Heterakis gallinarum) qui abritent souvent le protozoaire.

ETIOLOGIE

L'agent étiologique de l'histomonose est Histomonas meleagridis, parasite protozoaire de la famille des mastigamoedidés qui s'apparente à la fois aux flagellés et aux rhizopodes du fait qu'il dispose de flagelles en même temps que des pseudopodes. lorsqu'il réside dans la lumière des caecums de l'oiseau , le parasite porte des flagelles et se nourrit principalement des bactéries qui l'environnent ; lorsqu'il envahit les tissus, il perd ses flagelles et se déplace librement entre les cellules de l'épithélium et celles de la musculeuse des caecums en provoquant de vastes ulcérations et la formation de grands îlots de nécrose. Plus accessoirement, il endommage le foie dont des zones ou la coupe révèlent la présence d'innombrables parasites.

Il ne semble pas que l'âge influe sur la résistance du dindon tandis que, bien qu'ils en meurent rarement, seuls les très jeunes poulets semblent contracter l'affection. L'habitude d'élever ensemble des dindons et des poulets a été la principale raison de la forte incidence de la maladie du dindon, parce que Heterakis est très courant chez le poulet et que ses oeufs sont tous susceptibles d'être vecteurs du parasite, alors qu'il est lui-même peu pathogène car il ne se nourrit que des bactéries qu'il rencontre dans les caecums qui l'abritent.

EVOLUTION ET EPIZOOTIOLOGIE

L'oiseau s'infeste d'habitude en absorbant des oeufs embryonnés d'Heterakis gallinarum avec sa nourriture, avec de la terre ou de la litière contaminées par des déjections porteuses de ces oeufs. Les larves du ver libèrent le protozoaire dans les caecums peu après qu'elles y aient pénétré. A ce moment Histomonas ne provoque guère qu'une légère entérite aqueuse ; au bout de sept à dix jours, au contraire, il envahit la paroi du caecum en entraînant une forte inflammation puis une vaste nécrose. Vers le dixième jour suivant, de petites lésions commencent à se former à la surface du foie, quatre à huit jours plus tard elles se sont agrandies au point d'envahir la totalité de l'organe. La contagion peut s'opérer par les Histomonas évacués avec les déjections ou par cannibalisme d'oiseaux qui viennent de mourir, mais elle se produit sans doute plus généralement par ingestion d'oeufs de Heterakis. A sa phase végétative, le protozoaire survit à peine quelques heures hors de l'organisme de ses hôtes, mais la forme qui infecte heterakis est fortement résistante aux pires conditions: on pu infecter des dindons en leur faisant absorber des oeufs parasités d'Heterakis conservés à peu près quatre ans à 4°C.

SYMPTÔMES ET LESIONS

L'apparition de la maladie sur de jeunes dindons se traduit par une indolence plus ou moins marquée accompagnée d'une diarrhée jaune soufre caractéristique et sur quelques oiseaux la coloration plus foncée des appendices (black-head).

Il y a un net décalage entre l'apparition des lésions souvent irréversibles et l'apparition des premiers symptômes : 4 a 5 jours pour les premiers sujets tristes et 4 à 5 jours de plus pour voir apparaître la diarrhée.

Le lieu de prédilection du parasite est le caecum, organe en cul de sac peu concerné par le péristaltisme intestinal.

A l'autopsie, les caeca apparaissent enflammés, épaissis, hémorragiques, remplis d'un magma caséeux (épais, rappelant la consistance et l'aspect du lait caillé caséum), nauséabond baignant dans un liquide jaune sale.

Le second organe classiquement lésé est le foie Il est atteint de nécrose sous forme de taches en cocarde, en dépressions, concaves plus ou moins rondes de 1 centimètre de diamètre voire plus, jaune verdâtre, très caractéristiques.

Il n'y a pas d'immunité acquise de la maladie et la transmission aux espèces voisines est possible (paon, pintade, poulet, perdrix, etc.).

DIAGNOSTIC

L'appellation de «tête noire» est trompeuse parce que la coloration foncée de la crête et des barbillons ou des caroncules n'est en rien pathognomonique de l'affection. Le diagnostic se base en fait sur l'aspect du foie et des caecums ainsi que sur l'observation de calques ou de coupes histologiques de tissu hépatique ou caecal, de préférence traités au PAS parce que le parasite prend facilement ce colorant contrairement aux cellules qui l'entourent.

PREVENTION

Prévention sanitaire

Il faut lutter contre Hétérakis, éviter les parcours extérieurs ou assurer une rotation de un mois minimum après traitement antiparasitaire. Eviter de mélanger les espèces à risques : poules et poulets, pintades, etc.

Prévention médicale

Elle est souvent nécessaire voire indispensable mais tait appel à des molécules dont la plupart sont aujourd'hui interdites

- Ronidazole : 60 ppm dans l'aliment. Il est encore utilisé sur les dindes reproductrices,

- Nifursol 50 ppm,

- Dimétridazole :120 ppm dans l'aliment.

TRAITEMENT

Il fait appel aux mêmes types de produits:

- Ronidazole : 60 mg/kg de poids vif. 5 à 7 jours interdit cité pour mémoire,

- Dimétridazole: 40 mg/kg de poids vit. 5 à 7 jours interdit cité pour mémoire,

- Acétarsol sodique : 30 mg/kg de poids vif. 5 jours toxique, interdit, cité pour mémoire,

- Roxarsoge: 10 mg/kg de poids vif. 5 jours toxique, autorisé.

Tous ces produits se distribuent classiquement dans l'eau de boisson.

LES CRYPTOSPORIDIOSES

Les cryptosporidioses sont des affections digestives ou respiratoires provoquées par des protozoaires du genre *Cryptosporidium* qui parasitent les cellules épithéliales du tube digestif et de l'appareil respiratoire de beaucoup d'oiseaux et mammifères, Homme y compris.

Ce sont des coccidies caractérisées par l'absence de sporocyste, les quatre sporozoites sont nus dans l'ookyste. Elles ont une faible spécificité d'hôte contrairement au genre Eimeria.

On reconnaît jusqu'à ce jour deux espèces chez les mammifères

- *Cryprosporidium muris:* mal connue,

- *Crypfosporidium parvum* : responsable de diarrhées néonatales très précoces chez les ruminants (quelques jours) parfois graves chez l'Homme et deux espèces au minimum chez les oiseaux

- *Cryptosporidium mèléagridis,* responsable de diarrhées parfois graves chez les dindons et autres volailles,

- *Cryptosporidium baileyi* provoque des troubles respiratoires. Il colonise aussi la bourse de Fabricius.

C'est un parasite intracellulaire obligatoire des cellules épithéliales superficielles qui profite de tout état d'immunodéficience.

La période pré patente (du parasite absorbé au parasite nouveau excrété) et la période patente (temps d'excrétion des ookystes) sont variables et fonction de l'âge des oiseaux : plus l'oiseau est âgé plus la période pré patente est longue et plus la période patente courte.

Les cryptosporidioses aviaires ne semblent pas affecter les mammifères. Une primo-infection semble induire une immunité suffisante pour assurer une protection ultérieure.

DIAGNOSTIC

Il est basé sur la mise en évidence du parasite dans les matières fécales ou sur des coupes histologiques. A partir des matières fécales, l'utilisation de solutions denses, le saccharose phénol par exemple permet un diagnostic rapide en microscopie optique ou en contraste de phase. Des étalements de fèces sur lame peuvent être colorés au Ziehl-Neelsen, les oocystes apparaissent alors rouges sur un fond vert.

Les coupes histologiques d'organes (intestin, bourse de Fabricius, cloaque, trachée), classiquement fixées au Bouin ou au formol 10% puis colorées soit au Giemsa, à l'hématoxyline - éosine, au bleu de toluidine..., permettent d'observer les parasites (2 à 5 M) à la surface des cellules épithéliales.

Chez les mammifères des méthodes d'immunodiagnostic se développent pour mettre en évidence les oocystes présents dans les matières fécales.

Le sérodiagnostic par technique ELISA, déjà utilisé chez les mammifères, pourra être utilisé chez les volailles, pour connaître la prévalence de ce parasite dans les élevages.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Jusqu'à ce jour aucun traitement n'a été trouvé efficace vis-à-vis de la cryptosporidiose. La recherche d'un moyen de contrôle de l'infection par chimioprophylaxie chez le poulet a également été un échec. L'utilisation d'anticoccidiens tels que l'halofuginone, la salinomycine, le lasalocide, ou la monensine ne prévient pas l'infection des poulets après une inoculation par la voie orale ou intra trachéale. Seul l'halofuginone retarde

l'invasion de la bourse de Fabricius et du cloaque après une inoculation orale mais il ne prévient pas l'invasion de la trachée après une inoculation intra trachéale de *C. baileyi.*

Etant donné l'absence de traitement et le pouvoir très important de multiplication du parasite la contamination de l'environnement est inévitable. Les eaux sont contaminées et les systèmes de filtration et de désinfection de l'eau se révèlent parfois inefficaces. Les oocystes sont plus sensibles à la chaleur, la sécheresse, qu'à la plupart des désinfectants usuels. Le formol (10%) et l'ammoniaque (5%) peuvent être utilisés au laboratoire. L'eau, de javel, couramment utilisée pour la désinfection de l'eau, permet de tuer les oocystes Si elle est utilisée non diluée. Les oocystes résistent à un contact de 20 mn avec l'eau de javel 10%; elle peut être utilisée à cette concentration pour les "aseptiser'.

L'ozone et le dioxyde de chlore ont été également recommandés pour désinfecter l'eau de boisson.

L'ASPERGILLOSE AVIAIRE

L'aspergillose des volailles, signalée dès le milieu du XVIIIe siècle, est toujours une maladie d'actualité. Avant le développement de l'aviculture industrielle, l'aspergillose était connue sous les deux formes suivantes:

- "Pneumonie des couveuses" qui entraînait des troubles de l'incubation responsables de mortalités embryonnaires. Cette infection est due à une contamination transcoquillière par les spores *d'Aspergillus* fumigatus qui, en se développant, tuait l'embryon. Cette aspergillose n'existe pratiquement plus grâce aux techniques modernes d'élevage et d'incubation;

- "Aspergillose pulmonaire" responsable de troubles respiratoires et de mortalité chez des volailles jeunes ou adultes. Cette forme d'aspergillose, connue depuis le XIXe siècle, est due aux spores *d'Aspergillus fumigatus* présentes dans l'air ambiant.

ETIOLOGIE

Des cas d'aspergilloses pulmonaires des oiseaux sont attribués à *Aspergillus flavus, Aspergillus amstelodami, Aspergillus terreus* et à *Aspergillus nidulans. Aspergillus fumigatus* est le champignon le plus pathogène et le plus fréquemment rencontré.

Dans la classification d'Ainsworth *Aspergillus fumigatus fresenius* appartient au sous-embranchement des *Deuteromycotina* à la classe des Hyphomycètes, au genre *Aspergillus* Michel Fries.

Aspergillus furnigatus est un champignon que l'on trouve partout, dans le sol, les plantes, les habitations, l'atmosphère des villes sur ou dans les matières premières rentrant dans la composition des aliments, sur les copeaux. Cette large diffusion entraîne la contamination de l'air ambiant du poulailler, de la coquille des oeufs pondus au sol ou dans les nids.

EPIDEMIOLOGIE

Les animaux s'infectent par la voie respiratoire:

- au moment de l'éclosion, en inhalant les spores présentes sur la coquille des oeufs (aspergillose du couvoir);

- dans l'élevage en inhalant les spores apportées par les aliments et la litière.

Le brassage de l'air, par les ventilateurs dans les éclosoirs, par l'activité permanente des animaux dans l'élevage, facilite cette contamination. Dans l'un ou l'autre cas, l'invasion de l'appareil respiratoire peut être massive et entraîner une aspergillose clinique. Les animaux d'élevage les plus sensibles sont dans l'ordre décroissant: les dindonneaux, les canards, les pintades, les poulets. La contamination aspergillaire n'implique pas dans tous les cas le développement d'une aspergillose clinique. De nombreux facteurs interviennent pour faciliter le développement du champignon: déséquilibres liés au jeune âge, irritation des voies respiratoires (due à l'excès de formol, à des maladies respiratoires ou à des prises vaccinales trop fortes), stress liés à des mauvaises conditions d'élevage. L'aspergillose n'est pas une maladie contagieuse puisque les oiseaux ne rejettent pas de spores.

SYMPTÔMES ET LESIONS

Les Symptômes sont très frustes et concernent toutes les espèces:

- retard de croissance, nonchalance, tristesse, difficultés respiratoires, suffocation: l'oiseau fait des efforts inspiratoires désespérés, la mort survient parfois avec des convulsions,

- mortalité en coquille lors d'incubation. La mortalité peut être relativement importante (jusqu'à 40% voire plus) en élevage surtout sur les très jeunes animaux.

Les lésions sont sensiblement différentes selon l'âge des oiseaux, en fonction de l'espace disponible pour les sacs aériens et les poumons pour permettre la croissance de la moisissure.

JEUNES

L'autopsie révèle une pneumonie nodulaire. Les nodules blanchâtres ressemblent a des grains de riz enchâssés dans les poumons. Leur taille va de celle d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois. Ils peuvent apparaître en seulement douze heures d'incubation.

Les sacs aériens contenant les viscères internes peuvent s'enflammer et entraîner une péri hépatite, une péricardite, une aérosacculite mimant une maladie respiratoire chronique banale. En regardant bien on remarque que ces lésions fibrineuses, sous forme d'un voile blanchâtre à verdâtre, contiennent le feutrage mycélien noyé dans la fibrine.

Les poumons peuvent sous la violence de l'inflammation, prendre un "aspect foie", ils sont hépatisés.

Toutes les lésions peuvent indifféremment coexister.

ADULTES ET SUBADULTES

Les lésions rencontrées sont identiques à celles des jeunes mais les nodules sont beaucoup plus volumineux et éclatent en laissant apparaître les fructifications mycéliennes verdâtres caractéristiques des moisissures. Des nodules à localisation cérébrale sont parfois détectés.

Le développement des Aspergillus est très rapide dans les sacs aériens car ils y trouvent leurs conditions optimales de température, humidité et aération.

DIAGNOSTIC

Un diagnostic de forte suspicion est posé au vu des lésions. Une certitude est apportée à la vue du mycélium verdâtre.

Lorsqu'il y a doute, le diagnostic de certitude sera posé par un laboratoire d'analyses vétérinaire qui met en culture les lésions, organes et autres excrétas susceptibles de contenir des spores.

Les accouveurs ont une obligation de résultat en ce qui concerne la maîtrise des aspergilloses du poussin en couvoir et en éclosoir. On recherche les spores d'Aspergillus sur les fragments de poumons de plusieurs poussins par la méthode des 4 quartiers les poumons sont divisés en 4 parties et mis en culture. Le risque d'apparition de la maladie sera codifié de O à 4 en fonction de la croissance des moisissures sur 0,1, 2, 3, ou 4 quartiers mis en culture. Cette méthode renseigne de façon assez fiable sur le risque aspergillaire.

PRONOSTIC

Il est mauvais. La mortalité peut être très élevée, jusqu'à 50 %, même chez des dindonneaux adultes. Les animaux survivants n'ayant pas une croissance normale, sont à supprimer. En revanche, les animaux n'ayant pas inhalé de spores *d'Aspergillus fumigatus* auront une croissance normale.

TRAITEMENT

En pratique, il n'y a aucune thérapeutique efficace utilisable en élevage industriel; aucun produit n'ayant fait la preuve de son efficacité vis-à-vis de l'aspergillose clinique.

PROPHYLAXIE

La prophylaxie médicale n'existe pas. La prévention de l'aspergillose est entièrement basée sur la prophylaxie sanitaire. Les poussières formées dans les poulaillers à partir de l'aliment et de la litière

transportent des spores *d'A. fumigatus.* Il n'apparaît donc pas possible d'envisager l'éradication de cette parasitose. La prophylaxie sanitaire aura pour but:

- d'abaisser le taux de contamination de l'air ambiant des élevages des éclosoirs jusqu'à un seuil acceptable;

- de diminuer la quantité des spores présentes sur les coquilles d'oeufs;

- d'élever les oiseaux dans un milieu présentant un minimum de contamination.

Outre les conditions d'élevage et un bon sens pratique pour éviter que les poussières ne s'accumulent dans les locaux d'élevage, il est nécessaire de désinfecter avec un antifongique spécifique *d'Aspergillus fumigatus* pour tenir compte de la grande hétérogénéité du comportement des différentes formes de dissémination des champignons face aux désinfectants.

Prophylaxie au niveau des bâtiments

Tout doit être mis en oeuvre pour minimiser le nombre de spores. Les oiseaux doivent être démarrés dans un bâtiment nettoyé, sans aucune poussière provenant de la bande précédente. Ils doivent être mis en place sur la litière saine, qui n'est pas entreposée dans le bâtiment depuis la bande précédente. Les bottes de paille ne doivent pas être stockées dans le bâtiment en cours de bande pour éviter l'accumulation des poussières qui seraient dispersées au moment où il sera nécessaire de rajouter de la litière. En accord avec le fabricant d'aliment, il faut veiller à la qualité des matières premières, quant à la contamination aspergillaire.

La ventilation du bâtiment doit permettre l'évacuation des poussières qui ne doivent être ni trop sèches (elles seraient alors trop légères), ni trop humides (elles serait alors trop lourdes) pour mieux être entraînées par la circulation de l'air.

Au niveau du bâtiment des reproducteurs conçu pour protéger les oeufs récoltés, il faut compléter cette prophylaxie par:

- le dépoussiérage des surfaces planes, sol, dessus des pondoirs, etc., qui doit être fait au moins une fois par semaine. Préférer l'aspirateur industriel au balai ou à la balayette qui ne font que disperser les poussières;

- un nombre de nids suffisants pour réduire la ponte au sol au minimum. Les oeufs pondus au sol doivent être séparés des oeufs pondus dans les nids. Après le nettoyage et la désinfection, les oeufs doivent être stockés dans une salle aménagée à cet effet d'où ils partiront vers le couvoir sans passer par la salle d'aliment.

Les alvéoles, les cartons, les chariots et les plateaux servant au ramassage des oeufs, ne doivent pas être stockés plusieurs jours dans la salle où sont manipulés les oeufs. Le camion servant au transport des oeufs doit être nettoyé et désinfecté tous les jours.

Prophylaxie au niveau du couvoir

Les spores *d'A. fumigatus* arrivent dans le couvoir avec les oeufs, elles sont dispersées à chaque fois que ceux-ci sont manipulés:

- dans la salle d'arrivée des oeufs;

- dans les salles d'éclosion;

- dans les salles où séjournent les poussins vivants. La prophylaxie a pour but d'éviter la dispersion des spores et l'accumulation des spores dans le couvoir. Il faut prévenir l'aspergillose dès la conception du bâtiment: la position de l'entrée de l'air "sain" par rapport à la sortie de l'air pollué, de l'arrivée des oeufs, du départ des poussins, du départ des déchets doit tenir compte des vents dominants.

La distribution des salles dans le couvoir doit être basée sur deux grands principes:

- *La marche en avant.* L'air doit circuler dans le même sens que les oeufs, d'où une surpression à l'entrée du couvoir qui diminue progressivement vers les salles d'éclosions;

- *la séparation du couvoir en deux zones: "zone incubation", "zone éclosion".* Les deux zones doivent être totalement indépendantes entre elles pour l'entrée du personnel, du matériel nécessaire à l'entretien, le lavage, etc. Ces deux zones ne sont reliées entre-elles que par la salle de transfert qui doit être aménagée pour être lavée et désinfectée, Si besoin, après chaque transfert. Pour éviter l'accumulation des spores *d'Aspergillus fumigatus,* il ne faut pas stocker du matériel dont on n'a pas besoin dans les salles où il y a des oeufs ou des poussins. Ne jamais introduire au-delà de la salle d'oeufs, des alvéoles ou des caisses à oeufs ayant déjà servi. Pour nettoyer le couvoir il faut soit utiliser l'aspirateur, soit humidifier avant d'utiliser la raclette afin d'éviter de disperser les poussières. Les gaines de ventilation doivent également être nettoyées et désinfectées sachant que les désinfectants ne sont efficaces que sur des parois propres. Le matériel nettoyé, désinfecté, doit être stocké loin des sources de contamination, c'est-à-dire des oeufs ou des poussins.

Pour maintenir un taux de contamination le plus bas possible: dans le couvoir, il est nécessaire de vérifier Si des oeufs sales ou fêlés n'ont pas été oubliés par l'éleveur ou ne se sont pas fêlés pendant le transport (de tels oeufs doivent être éliminés).

Concernant les poussins, il faut que dans une salle d'éclosion tous les oeufs éclosent en un temps très court, l'expérience montre que les premiers poussins éclos sont plus contaminés que les derniers. Il est préférable d'utiliser des caisses en carton pour transporter les poussins. Les camions de livraison ne doivent servir qu'à cela et être lavés et désinfectés tous les jours.

Afin de contrôler le niveau de contamination des éclosoirs, il est bon de contrôler la contamination de l'air ambiant des zones où sont manipulés les oeufs et où séjournent les poussins vivants. Lorsque ce niveau de contamination augmente, il est conseillé d'étudier la contamination des poumons des poussins d'un jour afin de garantir à l'éleveur la qualité des poussins livrés.

Prophylaxie dans les bâtiments de descendants

L'aspergillose ne se transmet pas d'oiseau à oiseau. Chacun se contamine en inhalant des spores se trouvant dans son environnement. Quelques spores inhalées au couvoir peuvent ne pas être suffisantes pour déclencher une aspergillose clinique. L'inhalation de spores apportées par la litière, par l'aliment, par les poussières de la bande précédent augmente le taux de contamination de l'animal et peut provoquer une aspergillose maladie.

Comme pour toutes les parasitoses, les conditions d'environnement sont importantes pour le développement d'une aspergillose: un mauvais démarrage, un excès de formol au moment où les animaux arrivent dans le bâtiment favorisent le développement d'une aspergillose clinique. Il apparaît donc que l'éleveur peut contribuer à éviter cette parasitose en démarrant les poussins dans de bonnes conditions.

La prophylaxie de l'aspergillose est "l'affaire de tous" depuis la ponte de l'oeuf jusqu'à l'abattage de l'animal. C'est la mise en place d'une discipline de travail tout au long de la chaîne de production du poussin d'un jour et de l'élevage des animaux qui permet de prévenir l'aspergillose.

LES VERS CHEZ LES VOLAILLES

On ne peut envisager de traiter ici les détails des nombreuses espèces de vers ronds ou plats et de douves qu'on peut rencontrer chez les volailles. En effet, peu d'entre elles sont gravement pathogènes, les méthodes d'élevage actuelles ne favorisent pas leur développement, elles sévissent rarement parmi les poulets de chair dont la courte existence ne suffit pas à abriter le cycle évolutif complet de beaucoup d'helminthes, et les cestodes comme les trématodes ont peu d'importance car la manière d'élever les poulets d'aujourd'hui ne joue pas en faveur de leurs hôtes intermédiaires tels que vers de terre, coquillages, limaces, escargots, etc.

Le tableau ci-dessous donne une liste des cestodes, des nématodes et des trématodes les plus communs chez les volailles.

Les nématodes ou vers ronds sont d'habitude de forme longue et non segmentée, de sexes en principe séparés, dotés d'un tractus digestif bien organisé. Ils n'ont généralement pas besoin d'hôtes intermédiaires et se transmettent par ingestion des oeufs embryonnés qui s'éliminent avec les déjections, ou par celle des larves qui sont issues de ces oeufs.

Comme ils ne se multiplient pas à l'intérieur de leur hôte, leur nombre est fonction de celui des oeufs embryonnés ou des larves infectantes que celui-ci a ingérés.

Ascaridia galli se rencontre occasionnellement chez le poulet de même que *A. dissimilis* chez le dindon ; les infestations massives peuvent nuire au rendement de leurs victimes mais leurs manifestations cliniques sont rares. Ils vivent à l'état adulte dans la lumière de l'intestin alors que beaucoup de leurs larves se développent plutôt dans les tissus.

Heterakis gallinarum joue un rôle important dans la propagation de l'histomonose mais est lui-même sans grande importance. *Syngamus trachealis* est extrêmement rare chez le poulet mais peut sévir chez les dindons élevés sur la paille, où le parasite est plus facilement transmis par des vers de terre, ou par *Eisenia foetida* beaucoup plus prolifique; ses effets sont également redoutables pour le faisan et le paon ainsi que pour l'oie qu'infecte *Cythostoma bronchialis,* espèce voisine de *Syngamus.*

Amidostomum anseris est un ver rond particulièrement dangereux pour l'oie et le canard. Vivant dans le gésier, il érode sa muqueuse sous laquelle on peut retrouver des quantités de vers mêlés à un matériel de nécrose rouge foncé, brun ou noir. Il se rencontre fréquemment dans les élevages et entraîne de lourdes pertes parmi les jeunes oies, dont l'anémie et la maigreur sont vite caractéristiques de l'infestation.

Plusieurs espèces de *Capillaria* s'attaquent également aux volailles ; deux sont parasites du jabot *(C. annulata* et *C. contorta),* deux autres sont causes de troubles de l'intestin grêle *(C. obsignata* et *C. caudinflata).* Connus aussi sous le nom de filaires, ces parasites occasionnent de lourdes pertes quand leur infestation est massive. Les deux premiers s'enfoncent dans la muqueuse du jabot dont ils épaississent et enflamment la paroi, la muqueuse pouvant dans les cas graves se desquamer avec les *Capillaria* qui l'infestent les deux derniers s'accumulent par milliers dans la muqueuse intestinale, et leurs oeufs à la forme caractéristique passent dans les matières fécales. Les malades sont souvent émaciés, leurs déjections sont d'abord mêlées d'un mucus de couleur rosée puis deviennent diarrhéiques ; à l'autopsie l'intestin est souvent ballonné par un liquide qui amincit sa paroi.

Principaux helminthes parasites des volailles

Parasites	Jabot+oesophage	Gésier+proventricule	Intestin grêle	Caecums + gros intestin	Voies respiratoires
Nématodes	Capillaria	Tétramères sp Acaria sp Streptocara	Ascaridia sp Capillaria sp	Hétérakis Trichostrongylus Capillaria anatis	Syngamus trachea
Cestodes			Rallietina sp Davainea Hymenolepis sp		
Trématodes			Echinostomatidés	Echinostomatidés Brachylaemidés	

TRAITEMENT

Les dérivés de la pipérazine sont extrêmement efficaces pour éliminer les ascaris adultes mais ne peuvent rien contre leurs larves ; généralement administrés dans une des rations quotidiennes, on les fait agir une seconde fois sept à dix jours plus tard pour détruire les adultes issus de ces larves. L'haxolone et la méthyridine traitent avec succès les infestations à *Capillaria;* le premier est utilisé à dose unique éventuellement présentée avec les aliments, le deuxième est employé soit isolément en injection sous-cutanée soit dans l'eau de boisson avec le Mintic, substance chimiquement voisine. Le traitement continu par petites doses d'hygro-mycine B mêlées à la ration paraît efficace contre les genres *Ascaridia, Capillaria* et *Heterakis* et plus encore contre les parasites qui infestent les caecums. Une dose unique de tétramisole ou de Lévamisole combat avec succès les vers appartenant à ces trois genres. En mélange avec les aliments pendant deux à six jours, le dilaurate de dibutyldine (Butynorate) semble être le meilleur médicament contre les vers plats de la volaille.

Aucun produit n'est pleinement satisfaisant contre les trématodes. Le meilleur moyen de lutter contre eux de même que contre les cestodes consiste à éliminer leurs hôtes intermédiaires ou à empêcher les volailles d'errer sur les terrains connus pour les héberger.

LES ECTOPARASITES

INTRODUCTION

Les acariens et insectes ectoparasites de la poule sont à répartir en deux catégories selon leur biologie; des conséquences épidémiologiques, diagnostiques et prophylactiques en découlent:

MALADIES DUES A DES PARASITES STATIONNAIRES

1- GALES

Dermatoses parasitaires contagieuses dues chez la poule à des sarcoptides du genre Cnemidocoptes, pouvant s'enfoncer dans l'épiderme. Elles affectent également les autres galliformes.

a- Gales des pattes

Due à *C. mutans,* elle intéresse les parties non emplumées des pattes; soulèvement des écailles avec accumulation de croûtes évoquant de la mie de pain desséchée; prurit peu développé; évolution lente sur plusieurs mois aboutissant à des déformations des doigts, boiteries, voire chute de phalanges sur un oiseau amaigri. Elle semble assez peu contagieuse, plus fréquente dans les élevages au sol de type fermier, avec une prédilection pour les races à plumes colorées.

b- Gale du corps ou déplumante

Beaucoup plus contagieuse, elle débute dans les jours suivant l'introduction de volailles parasitées; la contamination est directe par contact entre animaux ou à partir du sol. Extension des lésions, le plus souvent à partir de la région péri cloacale, à tout le corps. Prurit très marqué avec autopicage et chute des plumes. La présence d'un manchon blanchâtre à la base du duvet en périphérie des lésions est assez caractéristique; on y retrouve les parasites *(C. laevis)* à différencier des autres causes de prurit (phtirioses) et de picage (carences,...), la gale du corps est plus fréquente pendant la belle saison.

c- Gale de la tête

Troubles beaucoup moins marqués, avec quelques squames lamelleuses jaunâtres sur la tête, pouvant s'étendre à d'autres parties du corps. Les parasites Epidermoptidès restent en surface du tégument, parfois sur les plumes.

2- PHTIRIOSES

Chez la poule, les dermatoses parasitaires dues aux poux sont fréquentes, mais plus en saison froide, et plus encore dans des élevages mal tenus, carencés, en cas d'affections intercurrentes. Seuls des poux broyeurs (Mallophages) sont rencontrés chez les Oiseaux, mais plusieurs espèces peuvent être hébergées par un même individu.

Les phtirioses sont très contagieuses par contact direct, puisque les poux sont des parasites permanents, dont le cycle évolutif se déroule en 34 semaines entièrement sur l'hôte.

Les poux de la famille des Ménagonidés sont plus pathogènes car ayant un pouvoir abrasif sur le tégument, beaucoup plus grand *(Menacanthus stranineus* ingère le sang s'écoulant des plaies de picage). L'inconfort dû au prurit et le pouvoir pathogène des poux entraînent des lésions diverses (chute de plumes, croûtes, excoriations) et une agitation des oiseaux avec de graves conséquences économiques lors de forte infestation: prise de nourriture perturbée, mauvaise croissance, amaigrissement, voire mort des plus jeunes oiseaux, chute de ponte jusqu'à 40% et plus. Le diagnostic est aisé par la découverte des poux en divers endroits du corps, ***M.*** *starnineus* est souvent localisé en région péri cloacale. A la base des plumes sont accumulés les oeufs (lentes) en petits amas blanc grisâtre granuleux ("crasse parasitaire"). Ces oeufs résistent le plus souvent à un premier traitement d'où la nécessité de répéter les traitements 10-15 jours plus tard.

MALADIES DUES A DES PARASITES INTERMITTENTS

Parmi les divers parasites possibles, les plus fréquents sont les gamasides, ou faux poux rouges des volailles. A une exception (Ornithonyssus sylviarum), tous sont parasites le temps de leurs repas sanguins sur l'hôte, puis vont se réfugier dans les fentes, interstices, anfractuosités du sol ou des murs, dans les nids etc. Leur pouvoir pathogène est élevé, avec des lésions prurigineuses, des pétéchies aux pointes de piqûres, de l'anémie, et une chute notables des productions.

Le diagnostic de ces parasitoses s'effectuera en décelant le parasite ou ses déjections sur les oiseaux ou dans le milieu extérieur. De part sa biologie et ses localisation restreintes à la zone péri cloacale chez les femelles, Ornithonyssus sylviarum est plus facile à dépister. Dans certains pays, on conseille un contrôle systématique 1 ou 2 fois par semaine sur une vingtaine de femelles, pour déceler la présence de l'acarien. un barème d'infestation permet de codifier l'intérêt ou non d'entreprendre une lutte chimique contre les gamasides.

METHODES GENERALES DE LUTTE

a- Traitement des oiseaux

- **Traitements individuels**: uniquement possibles dans des élevages fermiers à effectif réduit, par poudrage, pulvérisation, immersion en liquide, badigeonnages (gale des pattes).

- **Traitements collectifs**: seule possibilité pour un nombre élevé d'oiseaux;

Pour des poules pondeuses en cage: la pulvérisation est le meilleur moyen. Pour être efficace elle sera effectuée de l'extérieur des cages, en prenant la précaution de diriger le produit du bas vers le haut (par en dessous) pour que tout le corps de l'oiseau soit atteint (abdomen et dessus du corps par les retombées du produit), les formulations à base de concentrés émulsifiables sont préférables à des poudres mouillables, l'utilisation d'un pulvérisateur manuel est insuffisante; préférer un appareil à pression constante et avec agitateur incorporé. La méthode du "spray" utilise environ un volume de 4 litres de la dilution médicamenteuse (en général 2 à 5 p. mille) pour traiter 100 volailles. La pulvérisation en brouillard ("misting") est idéale pour les oiseaux en cage, plus rapide, mais elle exige plus de précautions que le "spraying" car le volume utilisé est plus faible (1/5 ou 1/10) et la concentration plus forte (5 à 10 fois plus); les dangers de surdosages sont supérieurs par exposition trop longue des animaux à la pulvérisation; (4 litres pour 750 volailles en 15 minutes).

pour des oiseaux sur litière ou caillebotis, en batterie, le plus facile est l'utilisation du poudrage permettant un auto traitement des oiseaux:

répartition de la poudre par tamisage sur l'ensemble de la litière ou installation de boîtes contenant la poudre médicamenteuse ("dust-boxes"); les oiseaux viennent eux-mêmes s'enduire du médicament (en général, concentration des poudres 1 à 5 p. cent; 500 g de poudre pour 100 volailles ou 10 m^2 de litière).

-Autres méthodes de traitement:

- traitements systémiques: incorporation dans nourriture ou eau de boisson non au point actuellement; l'ivermectine est utilisable par exemple dans la gale de la perruche (0,2 mg~kg per os car moins risquée que intramusculaire), mais non applicable chez les volailles industrielles;

- utilisation de plaquettes imprégnées d'insecticides diffusibles, ou de bandes plastiques imprégnées de pyréthrinoides (perméthrine) et placées sur les pattes des oiseaux, ou mieux sur le sol des cages.

b- Traitement du milieu extérieur

- indispensable pour les parasites intermittents;

- les pulvérisations sont les plus efficaces; mais il faut augmenter la pression par rapport à celle utilisée pour les oiseaux, afin de pouvoir pénétrer dans les interstices;

- selon le type de produit utilisé, la pulvérisation s'effectuera en présence ou non des oiseaux (problèmes de toxicité);

- poudrage des nids de ponte des volailles.

c- Prophylaxie

Des précautions sont indispensables, qui visent à éviter l'introduction du parasite dans un élevage sain, ou à en limiter l'extension dans des élevages atteints:

- ne pas introduire d'oiseaux parasités (certificats sanitaires, traitements préalables, etc.);

- s'assurer du déparasitage des locaux, du matériel, des vêtements du personnel en provenance d'un poulailler infesté (action de la chaleur humide ou sèche, >50C°, pendant 2 heures);

- lutter contre les oiseaux sauvages et les rongeurs pouvant assurer un transport de certains parasites (gamasides par exemple);

- contrôles systématiques et réguliers d'un certain nombre de volailles: par exemple, vis-à-vis *d'O. sylviarum,* contrôle d'au moins 20 femelles dans la région péri cloacale, 1 à 2 fois par semaine, contrôle du matériel et locaux pour détecter les déjections d'acariens *(D. gallinae);*

- essais de développement d'un vaccin vis-à-vis *d'Ornithonyssus sylviarum.*

PARTIE IV : LES MALADIES METABOLIQUES

CARENCE EN VITAMINE E ET EN SELENIUM

INTRODUCTION

L'interaction entre les fonctions biochimiques de la vitamine E et du sélénium implique que ces deux substances nutritives sont étudiées ensemble dans le cas de plusieurs maladies nutritionnelles des volailles. Les principales manifestations cliniques sont: l'encéphalomalacie, la diathèse exsudative, la myopathie et la cardiomyopathie nutritionnelles, l'immunodéficience et l'altération de la qualité de la carcasse.

ETIOLOGIE

Les carences en vitamines E et en sélénium sont fréquentes dans les élevages intensifs. Le problème prend une importance plus grande chez les producteurs qui utilisent des grains provenant de différentes régions géographiques où le sol contient des quantités variables en sélénium.

En outre, la déficience en ces éléments est généralement rencontrée lors de:

1) l'augmentation de l'activité cellulaire due au stress, à l'activité physique, à la croissance rapide et au processus de désintoxication;

2) l'apport alimentaire anormalement élevé en acides gras poly insaturés notamment en acide linolénique;

3) la production élevée de peroxyde intracellulaire et la diminution de l'activité de la GSH-PX dépendante de l'apport alimentaire en sélénium;

4)l'apport insuffisant de la vitamine E permettant de prévenir l'oxydation des lipides poly insaturés localisés à l'intérieur des membranes cellulaires.

PATHOGENIE

L'oxygène étant vital pour l'organisme, un nombre important de produits toxiques sera élaboré lors d'une réduction progressive de l'oxygène et de l'eau dans les tissus (peroxydes). Ces toxiques sont nécessaires dans les processus de destruction des bactéries par les leucocytes phagocytaires. Ces derniers peuvent être lésés Si leur système de protection vis-à-vis de ces toxiques est inadéquat. Ils disposent donc des mécanismes suivants de protection contre ces substances:

1) la plupart des cellules possèdent des enzymes comme la cytochrome oxydase avec une grande affinité pour l'oxygène, limitant les contacts entre l'oxygène et les substances sensibles;

2) il existe un mécanisme intracellulaire impliquant des enzymes spécifiques réalisant la dégradation des composés toxiques au site même de leur production. On inclut dans ce groupe d'enzymes: la superoxyde dismutase du cytoplasme et de la mitochondrie, la catalase du peroxysome et la glutathione peroxydase du cytoplasme et de la mitochondrie;

3) il existe à tous les niveaux de la cellule des récupérateurs de radicaux libres. Ce sont la vitamine E, le bêta carotène, le glutathion et la vitamine C.

L'organisme contrôle de manière efficace l'apport cellulaire en oxygène par la modification du volume des capillaires sanguins. Ce mécanisme est sensible à la pression partielle de l'oxygène. Lorsque ces mécanismes sont altérés, la lipoperoxydation des membranes cellulaires est possible. Il se produit une modification de la microarchitecture des membranes, une inhibition de l'activité enzymatique membranaire et l'accumulation des produits toxiques de certaines réactions métaboliques. Les effets cumulatifs produisent alors une altération pathologique de la perméabilité des membranes.

SYMPTÔMES

Les manifestations cliniques d'une carence en sélénium et en vitamine E sont difficiles à différencier des mycotoxicoses, des problèmes de mauvaise régie de troupeau ou des manques d'homogénéité dans la composition de la ration. Un diagnostic spécifique de la carence requiert l'aide du laboratoire et l'état carentiel doit être mis en évidence de préférence avant de procéder à un traitement quelconque.

L'encéphalomalacie est caractérisé par une ataxie, une incoordination locomotrice, des contractions suivies d'un relâchement rapide des membres et une prostration précédant la mort. Ces signes cliniques apparaissent entre la 2ème et la 4ème semaine d'élevage du poulet.

La *diathèse exsudative* est caractérisée par un oedème du tissu sous-cutané associé *à* une perméabilité des parois des capillaires. Les oiseaux affectés se développent lentement et sont œdémateux.

La *dystrophie musculaire* est un trouble associé à une carence en vitamine E accompagné d'une déficience en acides aminés soufrés. Des lésions du muscle pectoral et des pattes peuvent être observées jusqu'à l'âge de 4 semaines. Les lésions consistent en une décoloration des fibres dystrophiques à travers des fibres musculaires normales. A l'examen histologique une dégénérescence hyaline est observée.

L'immunodéficience due à une subcarence en vitamine E et en sélénium, se manifeste principalement par une susceptibilité accrue des oiseaux aux infections et par une dépression de la réponse immunitaire sollicitée par la vaccination.

Enfin la qualité de la viande des volailles est associée en partie à son contenu en graisses. Certaines odeurs de la viande sont accentuées chez les oiseaux consommant des aliments à faible teneur en vitamine E.

LESIONS

A l'autopsie, le cervelet, dans les cas sévères, présente des méninges hémorragiques et une nécrose en surface avec une coloration brunâtre. Les méninges sont aussi œdémateuses. Les lésions histologiques sont caractérisées par une nécrose du cervelet, une démyélinisation et une dégénérescence neurale. On observe une hyperémie et un oedème sévère des méninges, du cervelet et du cerveau.

TRAITEMENT ET PREVENTION

Les besoins en substances antioxydantes tels que les vitamines E et le sélénium peuvent varier considérablement d'une ferme d'élevage à l'autre. Les besoins nutritionnels de ces substances sont difficiles à standardiser. De plus, la composition de la ration en acides gras poly insaturés influence de manière importante la disponibilité alimentaire de la vitamine E.

AFFECTIONS DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

CHONDRODYSTROPHIE

Il s'agit d'un trouble osseux touchant plus; particulièrement le cartilage de conjugaison dont l'épaisseur diminue. La croissance en longueur des os longs est donc réduite mais la minéralisation est normale. Le résultat final du raccourcissement du tibia et du métatarse est le glissement du tendon hors de Sa surface inter condylien ne.

Le nom de pérose ayant été associé à une carence en manganèse on préfère employer le terme de chondrodystrophie. En effet, cette affection est due à une multi carence en manganèse, choline, biotine, niacine, acide folique, zinc et pyridoxine. L'addition, dans la ration, de facteurs favorisant l'absorption intestinale du zinc diminue la fréquence de la maladie. Certains mycoplasmes semblent jouer également un rôle.

PATHOGENIE

Chez les lignées d'oiseaux à croissance rapide, l'activité métabolique des cellules élaborant le collagène, est réduite par la non disponibilité du zinc. Il existe une synergie entre le zinc, vitamine B6, le tryptophane, l'histidine et la cystéine.

L'utilisation d'aliment à forte teneur en tanins ou en acide phytique diminue la biodisponibilité intestinale du zinc et aggrave le phénomène. D même, la présence de concentrations élevées en acides gras poly insaturés peut être impliquée dans l'apparition des lésions de chondrodystrophie par l'intermédiaire des prostaglandines.

SYMPTÔMES CLINIQUES ET LESIONS

Les mâles (surtout des lignées de poulet de chair âgés de 3 semaines et de dindonneaux âgés de 3 à 8 semaines) à croissance rapide, présentent une enflure importante au niveau du talon. Le tibia et le métatarse sont épaissis et Cintrés (Cliquez ici). On observe un rejet latéral du métatarse de façon unie ou bilatérale et quelquefois un glissement du tendon hors du condyle articulaire. Les pattes deviennent crochues et, comme l'oiseau s'appuie sur l'articulation, il en résulte une inflammation à ce niveau. La croissance de ces oiseaux est par conséquent ralentie. L'articulation tibiométatarsienne est épaissie avec souvent une déviation des pattes. Le métatarse est plus large que long. Les chondrocytes ne sont plus disposés en colonnes et plusieurs d'entre eux sont dégénérés. La vascularisation de la métaphyse est irrégulière. Les zones les plus éloignées des vaisseaux contiennent moins de chondrocytes et plus de matrice.

DIAGNOSTIC ET PREVENTION

Le diagnostic peut être orienté par le fait que le nombre d'individus atteints est faible, la maladie est progressive et les articulations tibio-métatarsiennes sont épaissies chez des oiseaux à croissance rapide. Une étude détaillée des divers composants de la ration et l'évaluation de l'apport nutritionnel en zinc peut confirmer le diagnostic.

De légères restrictions énergétiques et protéiques peuvent réduire la fréquence de ce problème de pattes. Il est recommandé de mettre en place des moyens d'évaluation de la biodisponibilité intestinale du zinc lors de l'utilisation de certains aliments.

SYNDROME DES PATTES TORDUES

Le syndrome des pattes tordues ressemble à la chondrodystrophie mais, dans ce cas, il n'y a pas de raccourcissement des os ni de lésions visibles au niveau du cartilage de conjugaison. Les os sont cintrés et spiralés, l'articulation du talon est déformée et le métatarse est dévié latéralement (Cliquez ici).

Ce syndrome, qui est d'origine multifactorielle, survient le plus souvent après un problème de dyschondroplasie. On a démontré une influence de facteurs génétiques, environnementaux et nutritionnels. L'élevage de poulets de chair en cage augmente l'incidence du problème. L'apport dans la ration de sorgho, de lupin ou de tourteau de colza augmente la fréquence des déformations des pattes chez le poulet de chair et le dindonneau.

Comme dans le cas de la chondrodystrophie, les facteurs liés à la malabsorption du zinc, provoquent indirectement une altération de la synthèse du collagène. Ce problème métabolique devient grave chez les oiseaux de certaines lignées gardés dans des conditions où le mouvement est restreint.

La déformation des pattes et le rejet latéral du ou des métatarses sont plus évidents au moment du pic de la croissance des poulets ou des dindonneaux c'est à dire 3-4 et 7-8 semaines, respectivement. L'analyse des aliments et des bilans biochimiques du sang peuvent aider à confirmer le diagnostic. Une attention particulière doit être portée aux lignées de volailles susceptibles et aux aliments tels que le sorgho, le lupin et le colza.

SYNDROME DE MALABSORPTION ET RACHITISME

Le syndrome de malabsorption est le nom donné a une entité pathologique qui se traduit par une réduction des performances et des altérations métaboliques importantes des tissus impliqués dans la digestion et l'absorption intestinale. L'intervention d'un agent infectieux, réovirus par exemple, paraît y être impliquée. Les oiseaux doivent être atteints durant les premiers jours de leur vie pour manifester plus tard tous les symptômes.

Ce syndrome est aussi retrouvé sous d'autres appellations:

- le syndrome des oiseaux pâles (pale bird syndrome) dû à une réduction de la fixation des pigments caroténoïdes;

- le nanisme infectieux (infectious stunting ou runting syndrome) est associé à l'absence de développement suite à une réduction importante de l'efficacité du système digestif à transformer les nutriments pour en assurer l'absorption;

- la maladie de l'hélicoptère (helicopter disease) décrit surtout l'aspect des plumes à la suite d'une malnutrition protéique.

L'entérite infectieuse est un nom donné à ce syndrome en raison de la présence de nombreuses particules alimentaires non digérées dans des matières fécales de coloration jaune foncée.

Des altérations affectant principalement les pattes peuvent être les conséquences du syndrome de malabsorption. On observe chez des poulets de deux semaines, les caractéristiques du rachitisme et un manque de développement corporel, d'où les appellations de "runting and leg weakness" et "brittle bone disease". Chez les poules pondeuses de reproduction, on observe une chute de la ponte, une réduction du pourcentage d'éclosion et une mortalité embryonnaire élevée.

L'infection des poussins, par un réovirus endommage les cellules intestinales et les acini du pancréas. L'efficacité de la digestion et de l'absorption est réduite de manière générale et plus particulièrement pour certains nutriments tels que les lipides ou les vitamines D3 et E. Les mesures de prévention de ces syndromes doivent commencer par la mise en place d'un bon programme de production.

SYNDROME DE LA MORT SUBITE

SYNDROME DE LA MORT SUBITE CHEZ LA POULE

Le syndrome de la mort subite (S.M.S.) est une affection cardiovasculaire observée chez les pondeuses et caractérisée par la mort subite d'oiseaux sans signes cliniques préalables. Cette affection est sporadique et le nombre de fermes d'élevage atteintes est faible. L'incidence peut atteindre 5% par semaine pour les poulaillers affectés et le taux maximum de mortalité survient pendant les journées très chaudes.

PATHOGENIE

Le S.M.S. est une maladie métabolique de la poule, observée immédiatement avant le démarrage de la ponte. Chez les oiseaux affectés, le potassium sanguin diminue à la suite d'un apport insuffisant dans la ration, d'un état d'alcalose respiratoire consécutive à l'hyper ventilation lors d'un stress thermique et de l'interaction entre le potassium et d'autres minéraux. Le besoin en potassium augmente chez la poule Si la ration présente une teneur faible en phosphore. L'hypokaliémie entraîne des troubles de l'excitabilité neuromusculaire et principalement celle du coeur d'où la mort soudaine de l'oiseau.

SIGNES CLINIQUES ET LESIONS

Aucun signe préalable n'est manifesté par les poules. Celles-ci sont calmes et s'alimentent lentement. Dans les poulaillers atteints, la litière est souvent 'plus humide. Certains oiseaux présentent des convulsions et meurent à la suite d'une période d'excitation, au moment de l'alimentation, lors de combats dans le poulailler ou à la suite d'un stress (bruit important).

A l'autopsie on note une congestion de la crête et du cloaque. Les muscles de la poitrine sont très pâles mais le foie, la rate et les poumons sont congestionnés. Le coeur est plus volumineux et hypertrophié avec un liquide péricardique abondant (Cliquez ici). Les ovaires montrent des signes de développement mais dans la plupart des cas la maturité sexuelle n'est pas complète.

DIAGNOSTIC

Un diagnostic différentiel doit être fait avec la maladie de Newcastle, l'influenza aviaire, le choléra aviaire, le stress thermique, les intoxications, le syndrome du foie gras hémorragique et un traumatisme (combats). L'examen biochimique du sang révèle un état d'hypokaliémie de 2,64 mmol comparativement à 3,32 mmol par litre de sang des sujets normaux.

TRAITEMENT ET PREVENTION

Il faut s'assurer que la ration des poules pondeuses contient 0,5% de potassium et que la teneur en phosphore est adéquate. L'addition de 0,62 g de bicarbonate de potassium par oiseau dans l'eau de boisson et de 3,6 kg de carbonate de potassium par tonne d'aliment est préconisée.

SYNDROME DE LA MORT SUBITE CHEZ LE POULET DE CHAIR

Le S.M.S. affecte les poulets de chair dès l'âge de deux jours à une incidence de 0,5 à 4 % et cela représente 3 à 15 % de mortalité totale d'un troupeau. Il atteint un pic vers 2 semaines.

La maladie est essentiellement d'origine génétique, liée à la rapidité de croissance des oiseaux et fait suite au stress provoqué par des bruits anormaux, une luminosité intense, des variations de température et la présence de maladies subcliniques. Le déséquilibre de certains métabolites ou d'électrolytes provoque un état de fibrillation ventriculaire.

L'oiseau atteint paraît en bon état général puis, soudainement, il présente des convulsions, se débat et meurt. Les poulets mâles présentant un fort taux de croissance ont plus de risques à en être affectés. L'historique de la maladie, l'absence de lésions spécifiques sont les éléments de base du diagnostic. A l'autopsie, les poumons sont œdémateux et congestionnés. Le jabot et le gésier sont remplis d'aliments et l'intestin contient des matières crémeuses, la vésicule biliaire est vide. A l'examen histologique, les fibres du myocarde présentent une dégénérescence et sont séparées par le liquide d'oedème.

La maladie peut être prévenue par une légère restriction alimentaire afin de réduire la vitesse de croissance et par la vérification des teneurs de la ration en biotine, en vitamine E, en sélénium, en protéines et en lipides saturés.

SYNDROME DE L'ASCITE

Le syndrome de l'ascite chez le poulet de chair (et parfois chez le canard) est caractérisé par l'accumulation d'un transsudat non inflammatoire dans la cavité abdominale due à une défaillance du ventricule droit du coeur. Sa distribution est mondiale et en général un pour cent des oiseaux est atteint. L'incidence augmente dans les élevages situés en haute altitude.

L'ascite est provoquée par une stase veineuse du système porte. Certains facteurs génétiques et d'autres liés à l'alimentation entraînent un état d'hypo oxygénation des tissus causant ainsi un surplus de travail du coeur et des poumons chez les oiseaux en croissance très rapide.

Les particularités anatomophysiologiques du poumon et du coeur des oiseaux et l'excès de sodium et les carences en phosphore dans la ration favorisent l'apparition de l'ascite. Une cholangiohépatite et une intoxication par le furazolidone sont des facteurs prédisposant. L'hypo oxygénation des tissus et l'augmentation du volume sanguin entraînent une altération du débit sanguin pulmonaire. Ce phénomène amène une stase veineuse dans le système porte, le foie et le rein et explique la transsudation du liquide sanguin dans la cavité abdominale.

Les oiseaux atteints ont l'abdomen distendu et présentent une dyspnée et une cyanose. A l'autopsie, la cavité abdominale est remplie de liquide d'ascite contenant parfois des grumeaux de fibrine. Le ventricule droit est dilaté et la paroi ventriculaire hypertrophiée. Les poumons sont congestionnés et oedémateux. Plus rarement le foie est congestionné ou marbré et de volume plus petit. Les oiseaux présentant de l'ascite sont parfois détectés à une faible incidence, au moment de l'abattage.

L'ascite causée par une hypertension primaire peut être contrôlée en réduisant la vitesse de croissance des oiseaux après l'âge de 30 à 35 jours. L'apport alimentaire contenant plus de 2000 ppm de sodium est déconseillé.

BIBLIOGRAPHIE

1-Alloui N., 2004. Rappels anatomiques sur l'appareil digestif des oiseaux. Cours d'aviculture. Université de Batna , 42p

2-Alloui-Lombarkia O., 2001. Guide pratique de présentation d'un mémoire de fin d'études. Université de Batna, 28p.

3-Al-Natsheh N. Avian leukosis. In: Poultry middle east & north africa., Nbr145-March-april 1999. Editions MEAP. LIBANON,pp 30-34.

4-Blin P. C., 1988. Les spécificités anatomiques des oiseaux. In: Rosset R. (eds). Aviculture Française. Paris, pp 37-69.

5-Brugère-Picoux J., 1988. Les maladies à tropisme respiratoire majeur. In: Rosset R. (eds). Aviculture Française. Paris, pp 501-515.

6-Brugère-Picoux J., 1988. Clostridioses aviaires. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort- Paris, pp 257-260.

7-Canada Gazette. La lutte contre les maladies avicoles, (11/2003), disponible sur http://www.canadagazette.gc.ca., consulté le 02/03/2004.

8-Cauchy L., Coudert F., 1988. Les tumeurs des oiseaux. In: Rosset R. (eds). Aviculture Française. Paris, pp 539-543.

9-Chatelain E., 1988. L'anatomie des oiseaux. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort- Paris, pp 25-36.

10-Chermette R.,1989. Parasitoses externes de la poule. In: Brugere-Picoux J. et Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort- Paris, pp319-323.

11-Dambrine G., 1988. Les rétrovirus aviaires. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort -Paris, pp 171-180.

12-Delarue M.,2001. Développement embryonnaire des oiseaux., disponible sur http://www.bio.dev.com., consulté le 27/02/2004.

13-Diagnostic des maladies des volailles,[PDF] (03/2001), disponible sur http://www.poultryindustrycouncil.ca/french.pdf., consulté le 25/02/2004.

14-Laboratoires AES: diagnostic microbiologique de Mycobactérium avium. (01/06/1999). Disponible sur http://www.aeslaboratoire.com., consulté le 12/01/2004.

15-El Houfdi M., 1988. Variole aviaire. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort- Paris, pp 151-154.

16-Gaudry D., 1988. Les maladies à tropisme génital majeur. In: Rosset R. (eds). Aviculture Française. Paris, pp 535-538.

17-Geoffrey S. W., Wilson A., 1976. Colour Atlas of meat and poultry inspection, traduit de l'anglais par D'Autheville P., 1978. Atlas en couleur d'inspection des viandes et des volailles. édition Maloine. Paris, 140p.

18-Gordon R. F., 1977. Poultry diseases, traduit de l'anglais par d'Autheville P., 1979. pathologies des volailles. édition Maloine. Paris, 270p.

19-Haffar A., 1988. Coryza infectieux. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort Paris, pp 87-96.

20-Hamet N., 1988. Aspergillose aviaire. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort -Paris, pp 289-294.

21-Kempf I., 1988. Chlamydiose aviaire. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort -Paris, pp 204-218.

22-LAROUSSE DE POCHE., 1989. Editions Librairies LAROUSSE., 700p.

23-Laval A., 1988. Les maladies à tropisme génital majeur. In: Rosset R. Aviculture Française. Paris. pp 523-533.

24-Lecoanet J., 1988. Salmonelloses aviaires. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort -Paris, pp 225-236.

25-Lecoanet J., 1988. Colibacilloses aviaires. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort -Paris, pp 237-240.

26-Louzis C., 1988. Chlamydiose aviaire. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort -Paris, pp 199-203.

27-Maladies du oiseaux, (14/08/1999), disponible sur http://www.geocities.com/espoir1999/maladies.html., consulté le 15/11/2003.

28-Maladies des volailles, (11/12/1999), disponible sur http://www.fermepedagogique.free.fr/maladiesdesvolailles.htm., consulté le 16/11/2003.

29-Maladies des volailles, [PDF] (05/05/2002), disponible sur http://www.bvet.admin.ch/info-service/f/publikationen/magazin/2002/5/5-11-15.pdf., consulté le 23/12/2003.

30-Meulemans G., 1988. Infection à orthomyxovirus. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds) ENV-Alfort -Paris, pp 107-112.

31-Meulemans G., 1988. Maladie de Newcastle. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort Paris, pp 113-118.

32-Office international des épizooties: Choléra aviaire.(02/02/1999), disponible sur http://www.oie.int/fr/maladies/fr.fiches.htm., consulté le 07/01/2004.

33-Office international des épizooties: influenza aviaire. (02/02/1999), disponible sur http://www.oie.int/fr/maladies/fr.fiches.htm., consulté le 07/01/2004.

34-Office international des épizooties: Newcastle. (02/02/1999), disponible sur http://www.oie.int/fr/maladies/fr.fiches.htm., consulté le 07/01/2004.

35-Office international des épizooties: Salmonelloses aviaires. (02/02/1999), disponible sur http://www.oie.int/fr/maladies/fr.fiches.htm., consulté le 07/01/2004.

36-Peste aviaire (influenza aviaire). (06/10/2001). Disponible sur http://www.ulg.ac.be/fmv/influenza03b.htm., consulté le 10/01/2004.

37-Picault J. P., 1988. Les maladies immunodépressives.In: Rosset R. (eds). Aviculture Française. Paris. pp 545-550.

38-Rekik R. M., 1988. L'anémie infectieuse du poulet. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort- Paris, pp 149-150.

39-Renault L., 1988. Les maladies à tropisme digestif majeur. In: Rosset R. (eds). Aviculture Française. Paris. pp 517-522.

40-Saville P., 1999. La variole aviaire. Fiche technique N°02/ Communauté du pacifique/ Secrétariat., Suva (Fidji).

41-Saville P., 1999. Tuberculose aviaire. Fiche technique N°03/ Communauté du pacifique/ Secrétariat., Suva (Fidji).

42-Saville P., 1999. La maladie de Newcastle. Fiche technique N°04/ Communauté du pacifique/ Secrétariat., Suva (Fidji).

43-Saville P., 1999. La Laryngotrachéite aviaire. Fiche technique N°05/ Communauté du pacifique/ Secrétariat., Suva (Fidji).

44-Saville P., 1999. La grippe aviaire. Fiche technique N°06/ Communauté du pacifique/ Secrétariat., Suva (Fidji).

45-Saville P., 1999. Le choléra aviaire. Fiche technique N°07/ Communauté du pacifique/ Secrétariat., Suva (Fidji).

46-Saville P., 1999. Coccidioses aviaires. Fiche technique N°08/ Communauté du pacifique/ Secrétariat., Suva (Fidji).

47-Tremblay A., Bernier G.,1989. In: Brugère-Picoux et Silim A. Maladies d'origines nutritionnelles chez les volailles. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort -Paris. pp 343-354

48-Silim A., 1988. Laryngotrachéite du poulet. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort- Paris, pp 129-138.

49-Silim A., Rekik R. M. 1988. Immunologie des oiseaux. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort -Paris, pp 87-96.

50-Villate D., 1997. Maladies des volailles. 1ère édition. France Agricole. Paris, 400p.

51-Yvore P., 1988. Coccidioses en aviculture. In: Brugère-Picoux J., Silim A. Manuel de pathologie aviaire. (eds). ENV-Alfort -Paris, pp 313-318.